UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1948 N° 103

Contribution à l'étude des Brûlures

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Juillet 1948

PAR

PAUL-ETIENNE RAYMOND

Membres du Jury

MM. LEFEBVRE . *Président*
SOREL . . . . . *Assesseurs*
VIRENQUE. *Assesseurs*
GADRAT. . . . *Assesseurs*
LASSERRE . . *Suppléant*

IMPRIMERIE P. JULIA, 2, RUE TEMPONIÈRES
TOULOUSE

1948

Paul-Etienne RAYMOND

Contribution à l'étude des Brûlures

Toulouse, Imprimerie P. JULIA.

1948, in- 8° (69 pages).

(*Thèse Médecine, Toulouse,* n° 103

Paul-Etienne RAYMOND

Contribution à l'étude des Brûlures

Toulouse, Imprimerie P. JULIA.

1948, in-8° (69 pages).

(*Thèse Médecine, Toulouse,* n° 103)

Paul-Etienne RAYMOND

Contribution à l'étude des Brûlures

Toulouse, Imprimerie P. JULIA.

1948, in-8° (69 pages).

(*Thèse Médecine, Toulouse,* n° 103.)

Paul-Etienne RAYMOND

Contribution à l'étude des Brûlures

Toulouse, Imprimerie P. JULIA.

1948, in-8° (69 pages).

(*Thèse Médecine, Toulouse,* n° 103.)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548920_0075

Contribution à l'étude des Brûlures

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1948 N° 103

Contribution à l'étude des Brûlures

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Juillet 1948

PAR

PAUL-ETIENNE RAYMOND

Membres du Jury

MM. LEFEBVRE	*Président*
SOREL	*Assesseurs*
VIRENQUE	*Assesseurs*
GADRAT	*Assesseurs*
LASSERRE	*Suppléant*

IMPRIMERIE P. JULIA, 2, RUE TEMPONIÈRES
TOULOUSE

1948

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN.	MM.	CALVET.
ASSESSEUR.		LEFEBVRE.
Doyens honoraires.		BARDIER, GORSE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DALOUS	MM. RISPAL	MM. MERIEL	MM. MAURIN
	LAFFORGUE	CAUBET	RIBAUT.
	ARGAUD		SERR.

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM.	RISER.
Clinique médicale.		TAPIE (J.), ROQUES.
Clinique obstétricale.		GARIPUY.
Physiologie.		SOULA.
Clinique chirurgicale et du Cancer		DUCUING.
Physique biologique et médicale		BUGNARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		NANTA.
Chimie et Toxicologie.		BRUSTIER.
Pathologie générale et médecine expérimentale		SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologie		LEFEBVRE.
Anatomie.		CLERMONT, VALLOIS.
Histoire naturelle.		DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture		SOREL.
Pharmacie.		CAUJOLLE.
Pathologie interne.		MOREL.
Bactériologie, hygiène, médecine sociale		ANDRIEU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		VIRENQUE.
Clinique des maladies des voies urinaires		FABRE (P.).
Matière médicale.		VINCENT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		MERIEL (P.).
Anatomie pathologique.		FABRE (J.).
Clinique O. R. L. et de chirurgie maxillo-faciale		CALVET.
Clinique ophtalmologique.		CALMETTES.
Chimie biologique.		VALDIGUIÉ
Médecine légale et Médecine du Travail		PLANQUES.
Histologie et Embryologie.		BROUSSY.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie.	BAISSET.
Obstétrique.	GUILHEM.
Anatomie.	COULOUMA.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Histologie.	MM.	BIMES, ch. de t.
Anatomie.		LAZORTHES.
Médecine.		GADRAT, DARNAUD, GÉRAUD, DARDENNE, LAPORTE.
Chirurgie.		RIEUNAU, DIEULAFÉ, DAMBRIN (P.), GRIMOUD (M)
Ophtalmologie.		DEODAT(.
Physique médicale.		MARQUÈS.
Pharmacie.		COUTURIER.
Chimie générale pharmaceutique.		BLANC.
Histoire naturelle et pharmaceutique	Mme	DULUCQ-MATHOU.
Odonto-Stomatologie.		CADENAT.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM.	GARIPUY.
Cours d'anatomie physiologique et pathologie élémentaire aux élèves sages-femmes.		GUILHEM.
Chimie biologique.		VALDIGUIÉ (P.).
Chimie pathologique.		VALDIGUIÉ (P.).
Chimie minérale.		BLANC.
Physique pharmaceutique.		AUVERGNAT.
Dermatologie et Syphiligraphie.		BAZEX.
Législation pharmaceutique.		BOUISSET.
Microbiologie.		BOUISSET.
Clinique de la Tuberculose.		MOREL, DAMBRIN P.
Parasitologie.		LASSERRE.
Botanique et Cryptogamie.	Mme	DULUCQ-MATHOU.
Chimie analytique.	MM.	BLANC.
Médecine Sociale et du Travail et Assurances Sociales.		BOUNHOURE.
Anatomie médico-chirurgicale.		THOMAS.
Pharmacodynamie.		BOUNHOURE.
Bactérioologie et Hygiène.		LAPORTE.
Urologie.		LHEZ.
Ophtalmologie.		DEODATI.
Neuro-chirurgie.		LAZORTHES.
Clinique O. R. L.		CLAUX.

Secrétaire de la Faculté. . . . . DUCROS.

La Faculté déclare n'être par responsable des opinions émises par les candidats.

(Délibération en date du 12 mai 1891.)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK

A MA FEMME CHERIE

En hommage de tout mon amour et avec l'expression de ma gratitude pour son dévouement sans limite et les nombreuses preuves d'attachement qu'elle m'a témoignées.

A MON FILS JEAN-PAUL

Avec toute mon affection et l'espoir qu'un jour à son tour il deviendra médecin.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

TROP TOT DISPARUS

A MA MERE

Avec toute ma respectueuse et filiale affection en reconnaissance de son esprit de dévouement et de sa sollicitude de tous les instants.

A MON PERE

Contrôleur Principal honoraire des Contributions Indirectes

Qu'il trouve ici la récompense d'une vie de travail et de sacrifices à laquelle, après mon frère, je dois d'être ce que je suis aujourd'hui. Je lui dédie ce travail en pensant aux bons et mauvais jours, ainsi qu'aux souffrances supportées ensemble.

A MON FRERE

LE DOCTEUR EUGÈNE RAYMOND

Conseiller général de la Dordogne

Avec toute ma fraternelle affection, en hommage de sincère admiration, je lui dédie ce travail en pensant à son douloureux calvaire aux camps de déportation de Neuengamme et de Flossenburg.

MEIS ET AMICIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEFEBVRE

Professeur de clinique chirurgicale et gynécologie
Associé national de l'Académie de Chirurgie
Chevalier de la Légion d'honneur

Avec notre respectueuse et profonde gratitude pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant de présider notre thèse.

A MON JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SOREL

Professeur de clinique médicale infantile et puériculture

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRENQUE

Professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédique

MONSIEUR LE PROFESSEUR GADRAT

Professeur agrégé de la Faculté

MONSIEUR LE PROFESSEUR LASSERRE

Chargé du cours à la Faculté

A TOUS MES MAITRES

DE LA FACULTE DE TOULOUSE

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS 13

I. — *Définition* 14

II. — *Historique* 14

III. — *Généralités* 15

IV. — *Etiologie* 17

I. — Agents physiques 17
chaleur sèche 17
chaleur humide 18
électricité 18
Rayons X ou corps radioactifs 18

2. — Agents chimiques 17

Facteurs de brûlures étendues :
a) liquides.
b) solides surchauffés ou en ignition.
c) gaz et vapeurs surchauffés.
d) électricité

V. — CLASSIFICATION 18
a) profondeur 18
b) surface 19
c) âge 21
d) siège de la brûlure 22

VI. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE 22
1. — lésions tégumentaires 22
2. — lésions viscérales 23

VII. — CLINIQUE 24
a) topographie 25
b) surface et profondeur 26
c) état général 26
d) évolution 26
e) cicatrisation 27
f) brûlures par l'électricité 28

VIII. — Complications 29

IX. — Facteurs biologiques intervenant chez le brûlé 30
1. — Variations hématologiques 30
2. — Facteurs physico-chimiques 31
3. — Facteurs infectieux au cours de l'évolution 32

X. — Physiologie — Pathologie 33
1. — théorie cutanée 33
2. — théorie nerveuse 34
3. — théorie sanguine 34
4. — théorie anapliylactique 35
5. — théories toxiques 35

XI. — Schock traumatique chez le brûlé 41

I. — Nature du phénomène déclanchant 42
a) théorie hématogène 42
b) théorie vasogène 42
c) théorie nerveuse 42

II. — Après choc traumatique 43
a) phase de toxémie 43
b) phase infectieuse 43
c) phase de cicatrisation 43

XII. — Traitement 44

1. — Autrefois 44

2. — A l'heure actuelle 49
a) lutte contre le choc 50
b) lutte contre l'infection 53
c) cicatrisation 56

— Classification des greffes 58
— Greffe d'Ollier 58
— greffe épaisse de Davis 59
— greffes épaisses de Wolfe, de Krause 60
— Nature 60
— Septicité 61

III. — Brûlures par les caustiques. 61
a) brûlures acides. 61
b) brûlures alcalines. 61
c) brûlures par le Brôme, l'Iode, le Chlore. 61

XIII. — Conclusion 62

XIV. — Observations 63

XV. — Bibliographie 67

AVANT-PROPOS

Le sujet de cette thèse fut choisi par nous en 1946 à la suite de l'audition de conférences faites : l'une par M. le Professeur LEFEBVRE dans son service à l'Hôtel-Dieu et terminée quelques jours plus tard dans son nouveau service à l'Hôpital Purpan, l'autre par M. le docteur RIEUNAU (depuis lors professeur agrégé) dans le cadre du Diplôme de Médecine du travail et d'Hygiène Industrielle.

Nous remercions vivement M. le Professeur LEFEBVRE, d'avoir bien voulu accepter le choix de ce sujet et la présidence de notre jury de thèse ainsi que pour son enseignement et son inlassable bonté.

Le sujet est évidemment très vaste et nous ne prétendons pas avoir épuisé dans les quelques pages qui suivent, toute la question. Notre but plus modeste a été d'essayer de faire un tout cohérent et schématique et de dégager les principes essentiels qui doivent présider au traitement des brûlures. Conceptions pathogéniques anciennes et modernes et leur influence sur la conduite thérapeutique, telles sont les grandes lignes de cette étude.

Nous avons été amenés à étudier de nombreux travaux anglais et américains, travaux particulièrement importants du fait du grand nombre de brûlés dans ces pays par suite de la guerre.

Le 10 juin 1948

Dr PAUL RAYMOND

I. — Définition

« Destruction tissulaire due à la chaleur ou à un caustique », telle est la définition la plus simple de la brûlure, que nous retiendrons.

II. — Historique

Fabrice de Hilden, en 1607 publia son célèbre traité des brûlures. Ce fut là, la première étude sérieuse de ces lésions, leur premier essai de classification et de traitement méthodique, Heister et Callisen devaient par la suite compléter cette description. Addison et Lister étudièrent la succession des phases réactionnelles déclenchées par la chaleur en notant les différents éléments de destruction tissulaire, d'épanchements liquidiens, de migration globulaire vers les parties périphériques. L'illustre chirurgien de l'Hôtel-Dieu Supuytren, en 1839, dans ses leçons cliniques fit une étude qui, même à l'heure actuelle, inspire la classification des brûlures. De plus, il fut le premier à ne pas considérer ces lésions de destruction comme purement locales et à établir « les rapports de sympathie qui unissent les tissus extérieurs aux organes des grandes cavités, à tenter de « définir la nature des lésions que les brûlés éprouvent consécutivement et à expliquer ainsi la cause des accidents généraux qui emportent le malade ».

Catiano, Reiss, Kijanitzin, Boyer et Guinard s'attachèrent au problème des intoxications au cours des brûlures.

En 1921 l'incendie du théâtre de *Newhaven* nécessita le transport de 21 grands brûlés dans le service de Hunderhill;

Ce dernier, puis DAVIDSON mirent au point la technique du tannage. A signaler également les rapports de MOURGUES MOLINES et de DUVAL lors du Congrès de Chirurgie en 1937.

III. — GÉNÉRALITÉS

La brûlure est un accident fréquent dont la gravité doit être envisagée tant au point de vue vital que du point de vue fonctionnel (récupération de la capacité de travail).

Du fait de sa fréquence croissante elle prend une place de plus en plus grande dans la pathologie.

La deuxième guerre mondiale avec ses nombreuses causes de brûlures (dans la marine, dans l'aviation, dans l'infanterie : chars et lance-flammes) a donné une nouvelle impulsion à l'étude de ces lésions et dans cet exposé nous utiliserons volontiers des résultats acquis dans les divers services sanitaires alliés.

Aux U.S.A. en temps de paix on compte annuellement 6.000 décès par brûlures cutanées dont 1/6 par suite des accidents de la circulation.

Cela donne pour 1926 un pourcentage de 6,2 morts pour 100.000 habitants.

A noter qu'à la même époque il y avait 15 décès par appendicite pour le même nombre d'habitants.

En Angleterre, les statistiques d'un service spécialisé comme celui de la Royal Infirmary of Glasgow, révélaient qu'en 4 ans 1.200 brûlés étaient admis avec une mortalité de 12,8 %. Ce nombre s'éleva considérablement avec la guerre, dans les Iles Britanniques.

Rien que pour la Royal Air Force, 6 grands hôpitaux furent spécialisés dans le traitement des brûlures.

En dehors des guerres, les causes de brûlures ne sauraient varier et on retrouve à peu près toujours les mêmes accidents dus le plus souvent à un manque de précautions élémentaires : réchauds à alcool, imprudences au contact de réci-

pients pleins d'essence, pour les adultes; liquides bouillants pour les enfants.

MOURGUES-MOULINES devaient, en 1937, au Congrès de Chirurgie, rappeler qu'en Angleterre il y eut pendant longtemps une grande mortalité infantile. Il s'agissait d'enfants laissés sans surveillance auprès de cheminées ouvertes et qui tombaient dans le feu.

Le Parlement vota une loi punissant les parents laissant les enfants sans surveillance auprès du feu; dès lors les statistiques montrèrent que les brûlures « by burns » diminuaient de fréquence, tandis que s'élevaient d'autant le nombre de brûlures « by scalds » (liquides bouillants).

A Vienne, Ch. RIEHL Junior assignait en 1939 la 4e place aux brûlures parmi les accidents (après les accidents d'automobile, les chutes, l'alcoolisme).

Chaque année, en France, les brûlures tuent 1.000 personnes et en estropient ou défigurent 10.000.

BROWN, de l'I.R. de Glascow, publia, en 1945, une statistique intéressante qui montrait que :

Sur 1.803 brûlés entre janvier 1942 et août 1943, 16,8 % furent hospitalisés.

128 hommes pour 100 femmes étaient atteints.

25 % des accidentés avaient moins de 3 ans.

17 % des brûlures étaient dues à des accidents du travail et 83 % à des accidents familiaux.

Ces accidents sont plus fréquents entre 14 h. et 20 h. 1/5 ont lieu entre 20 h. et minuit, parmi ces derniers 74 % concernent les enfants.

Ceci d'ailleurs inspirait à BROWN la remarque suivante : « Au moment où l'on pourrait penser que de jeunes enfants sont au lit, les 3/4 des brûlures qui surviennent à cette heure concernent des patients aussi jeunes ».

Il y a un gros effort à faire en France dans le domaine de la prévention et des premiers soins en ce qui concerne les brûlures chimiques industrielles.

D'une façon générale, la France a encore beaucoup à faire pour rattrapper certains pays comme l'Angleterre.

IV. — Etiologie

Nous disions dans notre définition que les brûlures étaient dues à la chaleur ou à un caustique.

Ceci revient à dire que deux sortes d'agents sont générateurs de brûlures :

1° Les agents physiques;
2° Les agents chimiques.

1° *Agents physiques :* c'est-à-dire la chaleur sous toutes ses formes :

Chaleur sèche (rayonnement, corps en ignition, solides incandescents) ;

Chaleur humide (liquides et vapeurs), de plus, à l'heure actuelle, combustion des liquides inflammables et explosifs.

L'électricité sous toutes ses formes, c'est là un agent physique générateur de brûlures souvent très graves du fait de l'étendue des lésions plus grandes que ne le laisserait supposer un premier examen des téguments.

2° *Agents chimiques :*

Ce sont les caustiques liquides ou gazeux qui entraînent les lésions de la peau et surtout des muqueuses, donc des brûlures internes ou externes, les deux formes pouvant être associées.

Facteurs de brûlures étendues :

Notre étude insistera surtout sur les brûlures externes et sur celles qui sont graves et étendues :

a) *Les liquides* : Ce sont les agents les plus fréquemment en cause (action par la chaleur, 1/3 des cas (échaudures, ébouillantages) ; ou par causticité (acides, bases).

b) *Les solides surchauffés ou en ignition* (métaux), brû-

lures industrielles (plaques, fontes). Ce sont, en général, des lésions peu étendues mais profondes.

c) *Les gaz et vapeurs surchauffés* (essence, alcool, éther, grisou, gaz de combat comme l'ypérite).

En dehors de l'ypérite, qui agit par contact, il y a action par la flamme (effet thermique) et par l'explosion (effet mécanique de la pression).

C'est plus particulièrement le cas pour le gaz d'éclairage ou le coup de grisou.

d) *L'électricité* qui, sous une haute tension de 5.000 à 50.000 volts, par l'effet Joule, qui engendre des températures très élevées, provoque des brûlures particulières. Les lésions siègent en général au point d'entrée et de sortie du courant, au point de contact du corps avec le conducteur électrique ou la terre.

V. — Classification

a) *Profondeur.*

Pendant longtemps on ne tient compte que de la profondeur de la brûlure et avec Dupuytren on admettait qu'il existait 6 degrés de lésion, selon la profondeur des tissus atteints :

1er *degré.* — Brûlure des couches superficielles de l'épiderme.

2e *degré.* — Atteinte épidermique profonde caractérisée par l'apparition de phlyctènes.

3e *degré.* — Lésion du derme avec destruction d'une partie des corps papillaires.

4e *degré.* — Altération du fascia superficiel, c'est-à-dire désorganisation de la totalité du derme jusqu'au tissu cellulaitse sous-cutané.

5e *degré.* — Altération plus ou moins profonde du muscle.

6e *degré.* — Atteinte de l'os lui-même.

C'était là une classification particulièrement détaillée. A l'heure actuelle nous ne retenons que trois degrés :

1er *degré.* — Atteinte des couches superficielles de l'épiderme : simple rougeur.

2e *degré.* — Atteinte épidermique avec phlyctènes remplies de sérosité.

3e *degré.* — Destruction du derme avec phlyctènes hémorragiques, car ici il y a eu destruction des petits vaisseaux papillaires.

Dans ces brûlures du 3e degré il apparaît une nécrose des tissus, apparition de taches brunes insensibles qui, en tombant, vont mettre à nu une couche de granulations.

L'escarre est sèche et sonore, au bout de quelques jours il y a une suppuration importante, puis finalement l'escarre tombe, laissant à nu des muscles et des os.

Il y a recouvrement par l'activité des zones adjacentes du tégument.

Nous voyons tout de suite la différence avec les deux premiers degrés. où la couches basale de l'épiderme est respectée et où subsistent aussi certaines possibilités de réparation sur place.

Donc l'atteinte ou l'intégrité de la couche basale font la gravité ou la bénignité des brûlures en profondeur.

D'un autre point de vue les 1er et 2e degré, quand les phlyctènes sont intactes, constituent les brûlures fermées ; le 2e degré quand les phlyctèmes sont ouvertes et le 3e degré sont des brûlures ouvertes.

b) *Surface.*

Après n'avoir tenu compte que de la profondeur on s'intéressa surtout à la surface, élément essentiel du pronostic.

L'étendue de la brûlure étant définie par le pourcentage de surface corporelle lésée.

La surface totale du corps humain est d'environ 1 m2, 8. La tête et le coup représentent environ 6 % de cette surface, le tronc 38 %, les membres inférieurs 38 %, les membres supérieurs 18 %.

Berkow a établi un tableau permettant de calculer aisément et rapidement la surface corporelle lésée.

Les comparaisons de la surface du corps lésée avec le facteur de gravité avaient permis jusqu'à ce jour d'établir les quelques règles suivantes :

S'il y avait atteinte du 1/3 de la surface corporelle la mort était certaine, si la brûlure intéressait le 1/4 de la surface corporelle, la mort survenait 9 fois sur 10. Enfin si l'atteinte n'était que de 8 %, la mort se produisait dans 15 % des cas.

Voilà les chiffres que donnait Riehl :

Brûlure totale : mort immédiate.

50 % de brûlure : survie de 36 heures.

25 % de brûlure : si la mort survient ce n'est pas avant la 100e heure.

On peut dire que ces chiffres ne sont pas rigoureusement absolus et une observation rapportée plus loin montre une survie beaucoup plus longue chez un ouvrier brûlé à 50 %.

Ceci montre l'importance des progrès de la thérapeutique. Nous pouvons admettre avec l'Ecole de Glasgow qu'il peut être considéré trois catégories de brûlures suivant la surface lésée chez l'adulte :

1er groupe = 5 à 20 % de surface lésée.

2e groupe = 20 à 30 %.

3e groupe = au delà de 30 %.

Il est particulièrement intéressant, à l'heure où on admet une théorie mixte faisant intervenir à la fois la profondeur de la brûlure et la surface corporelle lésée comme valeur pronostic, de définir immédiatement le pourcentage des surfaces brûlées en pertes cutanées totales et pertes cutanées partielles.

Une méthode a été préconisée par GIBSON et BROWN qui nous semble présenter quelque intérêt.

Ils injectent 8 cm3 de vert de Kiton par voie intraveineuse. En quelques minutes toute la surface brûlée prend une coloration vert brillant à l'exception de deux zônes correspondant, d'une part à l'aire de destruction cutanée totale, et, d'autre part, à la marge des phlyctènes.

Cette méthode ne fut pas généralisée, car dans un cas elle entraîna un vomissement sévère.

A. MONSAINGEON proposa une autre méthode qui consisterait à injecter par voie intra-veineuse du sérum physiologique chargé de fluorescéine et à faire un examen à la lumière de WOOD.

Ceci permettrait d'apprécier assez exactement la profondeur de la brûlure.

RUDLER proposa, après d'autres auteurs, de faire des biopsies cutanées. Mais une telle méthode ne peut donner que des indications locales et par ailleurs elle n'est guère rapide.

c) *Age.*

Chez l'enfant le pronostic est plus sévère.

Le 1er groupe comprend les brûlures de 5 à 10 % de la surface corporelle.

Le 2e groupe, celles de 10 à 20 %.

Nous voyons qu'avec une surface lésée beaucoup moindre le pronostic semble le même. En effet, WEIDENFELD et VAN ZUMHOSCH ont établi que chez l'enfant de 0 à 4 ans : x = 3 x chez l'adulte (x étant la surface corporelle).

La surface du nourrisson est, en effet, à poids égal, plus grande que celle de l'adulte (1 kg. de nourrisson correspond à une surface corporelle de 800 cm2 et 1 kg. d'adulte à une surface de 300 cm2).

En tenant compte de la table de BERKOW établie pour l'adulte, il faut, dans le cas d'un enfant, modifier les chiffres de pourcentage.

Chez l'enfant la surface du tronc est égale à 40 % contre

38 % chez l'adulte. Celle de la tête est également plus importante et sera calculée en soustrayant l'âge de l'enfant du nombre 12 et en ajoutant le résultat obtenu à la valeur de la tête de l'aldulte (6 %).

Pour les membres inférieurs, le calcul est identique, mais on soustrait le résultat obtenu de la valeur de la surface du membre inférieur de l'adulte (38 %).

d) *Siège de la brûlure.*

Ce sont les parties découvertes qui sont le plus souvent atteintes, c'est-à-dire les mains et la face, d'où l'importance fonctionnelle d'une part, l'importance esthétique d'autre part.

Il faut tenir compte, en effet, des défigurations ultérieures qui, chez certains sujets, peuvent conduire au suicide.

Dans la marine anglaise, les servants de pièces d'artillerie portent des cagoules ignifugées.

VI. — Anatomie pathologique

1° *Lésions tégumentaires.*

Duval, en 1937, apporta des précisions sur l'histologie des tissus atteints. Il montra les différences de profondeur des lésions histologiques en des zones semblant également atteintes.

Il y a, disait-il, soit destruction totale de la peau, soit atteinte superficielle du derme, soit atteinte nette des tissus sous-cutanés et même du muscle.

Ceci venait confirmer la distinction de Colebrook entre perte cutanée partielle et perte cutanée totale.

Patey et Scarff, pour connaître la profondeur de la destruction de la peau, firent l'examen histologique des phlyctènes.

Ils purent établir que « même la perte épithéliale com-

plète comprenant le stratum MALPIGHII est compatible avec une réépithélialisation primaire rapide à partir des follicules pileux et des glandes du derme, à condition que le derme ne soit pas compris dans la nécrose de coagulation et ne soit pas endommagé ultérieurement par l'infection. »

N'ayant, jusque là, fait qu'un examen histologique de la pellicule de la phlyctène, afin de se rendre compte de l'état du derme sous-jacent, ils utilisèrent le colorant à la picro fuschine de VAN GIESON.

Cette méthode donne un coloration rouge vif qui tend de plus en plus vers le jaune à mesure que la nécrose est plus marquée.

DUVAL et MOUTIER notèrent, au contact de la brûlure et autour d'elle, l'existence d'un œdème peu considérable superficiel ou profond, de thrombose des vaisseaux dermiques ou sous-dermiques, voisinant avec des régions d'hyperhémie sans thrombose. On y trouve de plus des foyers diapédétiques de polynucléaires et notamment d'éosinophiles.

UNDERHILL put établir que le taux des chlorures passait d'un chiffre de 158 dans la peau normale à 250 en cas de brûlure grave, pour revenir à la normale en 7 jours.

2° *Lésions viscérales.*

L'autopsie de nombreux brûlés graves a montré un certain nombre de lésions constantes :

Hyperhémie, congestion, infarctus hémorragiques plus ou moins disséminés.

LECENE et, après lui, SILBERMANN et SALVIOLI pensèrent qu'il s'agissait d'altérations sanguines primitives et que la mort était due à des thromboses multiples.

Au poumon on retrouve des suffusions sanguines sous-pleurales et intra ou périalvéolaires, des dilatations des alvéoles avec aplatissement de l'épithélium.

Au niveau du foie ce sont des hémorragies intraparenchymateuses centro ou périlobulaires et des lésions cytologiques des cellules hépatiques.

La rate montre de l'hyperhémie, des lésions des follicules, des gonflements des cellules réticulaires, des cellules géantes néoformées, des foyers de nécrose.

Lésions d'hyperhémie et infarctus hémorragiques se retrouvent dans les reins.

Dans certains cas on a pu trouver des foyers d'hémorragies intraparenchymateuses dans les surrénales.

Lésions de même ordre au niveau du tube digestif. Pour l'estomac et le duodénum, l'ulcère de CURLING peut apparaître du deuxième au sixième jour.

CHRISTOPHE établit un rapport entre les lésions du système nerveux central chez les brûlés et les observations humaines d'ulcère digestif par lésions hypophyso-hypothalamiques.

CHRISTOPHE rapprocha les lésions rénales de celles trouvées dans les néphrites toxiques par OBERLING.

On ne trouve pas toujours d'altérations rénales; ces altérations sont variées et se rapprochent étroitement des lésions rencontrées par BYWATERS dans les syndromes d'écrasement (CRUSCH Injuries).

VII. — CLINIQUE

Aussitôt après la brûlure, le malade souffre et cette douleur, du fait de son siège, de son étendue, de son acuité, peut entraîner un état de choc du malade et provoquer l'affolement de l'entourage.

Chez le brûlé, il n'y a pas correspondance nécessaire entre l'état du patient, son pouls, sa température, son agitation, son désarroi à son entrée à l'hôpital et le pronostic vital. Il faut tenir compte de la surface brûlée. Les brûlures du 1er degré se caractérisent par un érythème avec sensation de cuisson, sensation qui est encore augmentée par le moindre

contact. Dans certains cas, en moins de deux heures, un certain œdème cutané peut survenir et s'accompagner d'un état de congestion des tissus adjacents au niveau de la face et des orifices naturels; après quelques heures ou quelques jours la cuisson disparaît peu à peu et l'inflammation se termine par une desquamation épidermique.

Les brûlures du 2e degré sont définies par des phlyctènes souvent très précoces, dont la dimension croît pendant cinq ou six heures. D'abord tendues et contenant un liquide citrin, elles finissent par s'ouvrir, laissant voir la surface profonde qui est lisse et rose. Si, au contraire, la peau est parcheminée, blanche ou jaune, sans aucun pointillé hémorragique, c'est que sous la phlyctène il y a une brûlure du 3e degré.

Les brûlures du 3e degré sont reconnaissables à la teinte particulière du tégument brûlé qui rappelle celle d'un œuf cuit, est absolument exsangue et souvent insensible même s'il existe de très grandes douleurs. La peau est épaissie et empêche de reconnaître les lésions sous-jacentes.

a) *Topographie.*

Il est intéressant de considérer la topographie des brûlures. A la face. les phlyctènes sont souvent petites, l'œdème très précoce. Il faudra s'attacher spécialement à définir l'état des paupières et de la cornée. Les brûlures cornéennes superficielles sont fréquentes et guérissent bien si elles sont recouvertes sans délai, ce qui exige l'intégrité palpébrale. L'examen à la fluorescéine permet de faire avec précision le diagnostic de ces lésions de la cornée. Au niveau du tronc et des membres le suintement et l'œdème local seraient souvent un peu tardifs mais aussi dureraient plus longtemps sans dépasser 60 h.

Les zones les plus intéressantes à étudier sont les régions articulaires (la région de l'aisselle, le pli de flexion du genou, la paume de la main, les plis de flexion des doigts, la région poplitée, la région fessière, le pli inguino-crural).

Les brûlures de la région périnéale et périanale ne sont pas fréqeuntes, mais sont très graves dans leur pronostic et

de plus difficiles à soigner.

Au niveau du tronc, de l'épaule aux fesses, c'est la face postérieure qui est surtout intéressante, car l'atteinte de cette région pose le problème des soins et du confort du blessé.

b) *Surface et profondeur.*

Nous avons déjà vu l'intérêt que présente pour le clinicien l'estimation rapide de la surface et de la profondeur des brûlures ainsi que les différentes méthodes, par contraste utilisés à cet effet.

c) *État général.*

Il convient de suivre, dans les premiers temps, heure par heure, les variations du pouls et de la tension artérielle, ainsi que les variations hématologiques. On doit enfin noter toute injection thérapeutique faite au malade.

Avant tout, le médecin devra s'efforcer de supprimer la douleur, cause partielle de l'état de choc.

On surveillera également les urines et la température, toute élévation ou tout fléchissement rapide de cette dernière présentant un mauvais pronostic.

d) *Evolution.*

Pendant la phase secondaire de Wilson (les trois ou quatre premiers jours), l'état général peut à tout moment s'aggraver.

Cette aggravation s'annonce par l'élévation du pouls, la chute progressive de la T. A., la pâleur et la cyanose de la face, la diminution du taux des urines. La mort étant souvent précédée de grands vomissements et d'une élévation de la température, ainsi que d'anurie possible.

A l'heure actuelle, on ne rencontre plus les grandes lymphangites, les érysipèles, les cellulites suppurées, les scarlatines des brûlées, comme complications infectieuses précoces.

Colebrock, Clark et Gibson n'en rapportent qu'un cas sur 228.

Généralement, les phénomènes infectieux apparaissent beaucoup plus tardivement. Ce sont des suppurations sous-crustacées, surtout après tannage ou des suppurations en sur-

face pendant la période d'élimination des tissus nécrotiques.

Ces suppurations aboutissent un jour ou l'autre à l'élévation thermique, annonce d'une grande infection.

Tout ceci, évidemment, sera surveillé très attentivement par le médecin traitant.

e)) *Cicatrisation.*

On constate chez le brûlé une aire de grande infection et une zone de cicatrisation active.

Il faut distinguer, d'une part les pertes cutanées partielles où subsistent quelques îlots épidermiques qui ne demandent qu'à bourgeonner et à régénérer la peau; d'autre part, les pertes cutanées totales où d'abord doit se faire l'élimination des tissus nécrosés.

Cette élimination terminée des surfaces granuleuses apparaissent. Ce sont soit des granulations pâles, lisses, peu vascularisées, œdématisées qui sont d'un mauvais pronostic d'épidermisation, soit des granulations rouge vif, richement vascularisées et saignantes, sans œdème s'accompagnant à la limite périphérique d'un liseré épidermique qui laisse prévoir une régénération contripète des tissus.

Cette régénération se fait pas poussées successives.

L'étude de l'épidermisation fait apparaître que :

1° Il peut apparaître de manière imprévue des îlots épidermiques en plein tissu de granulations.

2° Que l'épidermisation s'accompagne, quand la surface granuleuse est assez importante, d'un suintement de sérosité abondant (3 semaines à 1 mois après la brûlure) qu'on peut craindre à nouveau la mort par déshydratation, soif permanente, apparition d'un état cachectique.

Le grand brûlé au 3e degré meurt en dehors de toute infection, par cachexie, suivant la loi générale de dépérissement des êtres vivants privés de protection tégumentaire (Leveuf et Laurence).

Les cicatrices sont très diverses suivant la profondeur des tissus atteints et la surface détruite.

Les brûlures du 1er degré ne laissent aucune trace; celles du second degré ne se signalent que par de petits troubles de la pigmentation cutanée si l'infection n'est pas apparue; les brûlures du 3e degré peuvent donner, soit des cicatrices épithéliales, soit des cicatrices conjonctives.

Les premières seront simples, indolentes et disparaîtront peu à peu, les secondes sont fibreuses, scléreuses, rétractiles, moins bien nourries et ont tendance à l'ulcération.

Pour éviter le plus possible ces cicatrices conjonctives, les Anglo-Saxons évitent la position couchée prolongée qui favorise l'œdème.

Au niveau des mains, des doigts, des genoux et des pieds les cicatrices sont souvent une complication grave par l'impotence fonctionnelle qu'elles entraînent (limitation des mouvements aponévrotiques, griffes, genou en flexion, pied en équin, etc...).

Les cicatrices de la face prennent un caractère dramatique. Elles ont conduit des personnes au suicide ; c'est la face en tête de mort (peau collée au squelette, retournement des paupières rétractées, œil perpétuellement découvert et larmoyant, toujours prêt à s'infecter.

f) *Brûlures par l'électricité*

Ces brûlures ont un type spécial. Elles ne s'accompagnent d'aucune réaction locale immédiate. Seule la peau de voisinage est sèche. Après un temps variable, jusqu'à un mois, il se produit une gangrène sèche dans une zone débordant largement celle qu'on croyait primitivement atteinte.

Au niveau du crâne ainsi que Quénu l'a montré, ces brûlures entraînent une nécrose osseuse due à l'oblitération vasculaire. Tomereux a proposé de faire assez tôt une trépanation large plutôt que d'attendre l'élimination interminable de l'escarre.

VIII. — Complications

Elles sont très nombreuses :

a) complications rénales : ainsi que nous l'avons déjà dit, elles sont possibles et non constantes et affectent le type néphrite toxique (tubulo-néphrite) ;

b) œdème de la glotte ;

c) thromboses vasculaires extensives veineuses ou artérielles (Wilson) ;

d) gastro entérites aiguës ;

e) scarlatine ;

f) complications pulmonaires ;

g) complications hépatiques : ces dernières ont surtout été contrôlées chez les brûlés traités par le tannage ;

h) ulcères digestifs beaucoup plus fréquents dans les brûlures expérimentales ; en tout cas chez l'homme quand il se produisent ils affectent un caractère aigu ;

i) le tétanos fut signalé pour la première fois en 1855, par Butcher ; Newberger avait en 1902 réuni 47 cas de tétanos chez des brûlés avec une mortalité de 77 %.

Fasal, après une série de 2327 brûlures sans tétanos en rencontra deux cas mortels après brûlure des pieds. En France l'habitude est de prendre ses précautions de ce côté-là en faisant de la sérothérapie préventive. En Angleterre même sans cette précaution on a pu traiter d'importantes séries de brulés sans tétanos ;

j) Cancers des brûlures - Cornil et Lamy ont rapporté une observation de cancer aigu de la lèvre inférieure après brûlure par un éclat de fer rouge.

Les cancers tardifs survenant sur des cicatrices de brûlures peuvent apparaître jusqu'à 60 ans et plus

Dans l'étiologie de ces cancers on établit trois classes :

1) Les brûlures sans adjonction de facteur chimique ;

2) Les brûlures où sont intervenues des substances du type carbure d'hydrogène ;

3) Des brûlures répétées.

Les altérations de la cicatrice qui peuvent faire craindre sa transformation cancéreuse sont les papules prurigineuses les verrucosités, les rhagades.

Les cancers post-brûlures sont d'un pronostic très grave, les radiations étant sans action le plus souvent, ce qui conduit quand leur situation le permet à faire une amputation très large. A défaut d'amputation possible on est conduit à des exéréses profondes et étendues.

Presque toujours ces épithéliomas sont spino-cellulaires, Cornil, Paillas et Bonneau ont trouvé cependant pour 10 cancers spino-cellulaires, deux épithéliomas intermédiaires, un baso-cellulaire et même un nœvo-carcinome.

IX. — Facteurs Biologiques

intervenant chez le brulé

Les perturbations entraînées par la brûlure sont très diverses :

1° *Variations hématologiques :*

Ces variations furent signalées dès 1905 par Pfeiffer. Le premier il nota l'élévation précoce de la pression sanguine suivie de sa chute par vasodilatation, avec tachycardie, l'hémolyse thermique avec apparition de détritus des érythrocytes, hémoglobinémie et hémoglobinurie.

En 1921, Underhill, Kapsinow et Fisk remarquèrent l'analogie entre les grands brûlés et le choc traumatique.

Underhill montra que la perte de plasma peut atteindre dans les 36 heures qui suivent la brûlure jusqu'à 70 % de la masse sanguine, d'où énorme concentration sanguine.

Christophe admit l'origine nerveuse, réflexe du phénomène de concentration sanguine ayant fait plusieurs expériences sur des chiens profondément endormis.

Il va sans dire que cette hémoconcentration est d'autant plus importante que la brûlure est grave et que le traitement tarde à être pratiqué.

Son apparition est cependant très variable et sans grand rapport avec la gravité de la brûlure.

Toutefois, l'hémoconcentration n'augmente pas au-delà de 72 heures.

Pour avoir une idée exacte de sa valeur, il faut pratiquer des examens en série ; son importance est extrême et elle est considérée comme la cause principale du choc.

La tension artérielle ne permet pas d'apprécier exactement, au début, le choc. Sa chute est un phénomène secondaire lié. Son appréciation doit être accompagnée de la mesure du pouls.

Le nombre de globules blancs, après avoir monté pendant 48 heures, baisse au-dessous de la normale à partir du quatrième jour, augmentation liée sans doute à ce moment-là à l'apparition de phénomènes secondaires d'infection.

L'anémie des brûlés ne se manifeste qu'au *commencement* du quatrième jour et ne dure pas au-delà du 10^{me} au 14^{me} jour.

2° *Facteurs physico-chimiques :*

En dehors de l'anémie secondaire et passagère et des lésions de néphrite toxique, on constate :

a) augmentation de 100 à 400 % de l'urée sanguine ;

b) augmentation de l'azote non protéique ;

c) augmentation proportionnelle de l'azote uréique ;

d) modifications de l'azote résiduel, mais modifications inconstantes ;

e) diminution du taux de la sérine, avec, comme conséquence, une inversion du rapport sérine-globuline ;

f) chute importante des chlorures du sang et diminution de la chlorurie ;

g) diminution de la réserve alcaline (35 à 40 volumes) ;

h) augmentation de la cholestérine sanguine (jusqu'à 250 et 300 milligrammes pour cent). Lambret et Driessens ont observé des hyperglycémies comparables à celles obtenues dans les traumatismes par écrasement.

Anderson et Séméonoff n'en ont retrouvé qu'un cas (2 gr. 50 pour cent). Chez les autres, il ne s'agit que d'une faible élévation (1 gr. 40 pour cent).

Il semble qu'il y ait enfin chez le brûlé un manque de vitamines B, en particulier de la riboflavine et de l'acide nicotinique.

3° *Facteurs infectieux au cours de l'évolution :*

Divers moyens prophylactiques furent employés localement.

L'infection survient le plus souvent secondairement (statistiques de Stuart, Colebrook, Clark, Gibson et Todd.

Les recherches de la R. I. G. montrent qu'on doit distinguer trois phases infectieuses :

1° Infections à cocci.

Colebrook a pu identifier sur une brûlure fraîche qui avait été traitée avec des antiseptiques locaux, 37 races de streptocoques hémolytiques.

2° Infections de la période de détersion (infections mixtes à cocci et à bacilles).

3° Infections tardives avec peu de staphylocoques, quelques strepto hémolytiques associés aux protéus, colibacilles et pyocyaniques.

On doit toujours se méfier des surinfections hospitalières et pour ce, prendre les plus grandes précautions d'asepsie.

X. — Physiologie pathologique

Nous allons aborder ici le point capital de notre étude, nous verrons qu'à ce sujet, l'évolution des idées a entraîné une grande évolution de la thérapeutique.

Nombreuses furent les grandes théories qui firent l'objet de controverses passionnées sur le mécanisme des accidents et de la mort des brûlés.

Des explications données de ces accidents dramatiques provoqués par de telles lésions de l'organisme, certaines furent purement hypothétiques et rapidement abandonnées, parce que infirmées par l'expérimentation, d'autres ne faisaient qu'entrevoir une partie de ce problème complexe et purent, peu à peu, s'étayer sur des données plus précises du laboratoire et de la clinique.

1. Théorie cutanée. — Selon laquelle il s'agirait d'altérations produites dans les diverses fonctions de la peau :

a) *Suppression de la fonction respiratoire.*

b) *Troubles de la fonction excrétoire.*

Pour Heyfelder en 1925, Ros et Mandel, Bonnefin, Edenbeuzen en 1863, il s'agirait d'un empoisonnement du sang par rétention au niveau de la surface de la brûlure de substances ammoniacales normalement éliminées par la peau. Ceci n'est plus admis et les hypothèses sur le rôle du carbonate d'ammoniaque (Billroth) et de l'acide cyanhydrique (Catiano), sont définitivement rejetées.

c) *Troubles de la régulation thermique.*

Selon Viguier, Falk et Fauntheroy, la vasodilatation locale déterminerait une perte excessive de chaleur.

2. Théorie nerveuse. — Dans ses « Etudes Cliniques », Dupuytren admettait que « les morts précoces sont dues à un excès de douleur ». Un tel point de vue fut également défendu par Follin, Morton, Hébra.

Kotzareff, en 1922, devait contredire cette théorie. En effet, ayant sectionné les nerfs de la patte de l'animal et produit ds brûlures graves sur celle-ci, les phénomènes apparaissaient avec la même gravité.

Ruddler obtint les mêmes résultats en pratiquant la brûlure sous anesthésie générale.

Sonnenburg pensait qu'il y avait une modification du tonus vasculaire d'origine nerveuse.

Des ébouillantements successifs entraînaient chez l'animal d'expérience, des poussées d'hypertension suivies d'hypotension de plus en plus sévères.

On refit les mêmes expériences après section de la moelle et on s'aperçut que la mort survenait plus tardivement.

Stockis confirma plus récemment, l'intervention du système nerveux dans les morts précoces après brûlure.

3. Théorie sanguine. — En 1979 ,cette théorie sembla devoir l'emporter avec Lesser. Ce dernier attribuait la mort à l'insuffisance de fixation d'O. par le sang, les globules perdant leur hémoglobine qui se retrouve dans le plasma et dans les urines. Les hématies dépourvues de leur pigment vital ne peuvent plus assurer leur rôle de transporteur d'O et cela entraînerait par anoxémie, un état asphyxique.

Wills démontra que les lésions des globules rouges sont insignifiantes. Schultze devait invoquer la destruction des globules.

Ponfick, Schmidt et Wertheim pensaient que les débris globulaires résultant de la division des hématies sont la cause de tous les accidents des brûlures.

Welti, Frenckel, Salviolo et Silberman imputaient ces accidents aux thromboses multiples des petits vaisseaux, des viscères et aux infarctus produits dans les divers organes (foie, reins, surrénales). Ces lésions seraient favorisées par l'épaississement du sang ainsi que par la diminution de la

quantité de sérum en circulation qu'avait signalé Baraduc dès 1862. Cependant ,la clinique nous montre que l'hémoglobinurie des brûlures est passagère et n'atteint jamais le degré rencontré par exemple dans les fièvres bilieuses.

Klebs invoquait l'échauffement du sang, et pour appuyer sa théorie, ébouillantait des animaux une heure durant.

En définitive, Baraduc, soutenu par Undertrill rapportait tous les troubles à la spoliation séreuse qui se fait à la surface des brûlures et à l'accumulation d'œdème dans les tissus sous-jacents.

4. Théorie anaphylactique. — Simonard chercha à définir l'existence de chocs circulatoires au cours des brûlures.

A la suite des recherches de Dale, sur le choc, histaminique, Kroghh soutint la thèse de l'identité du choc traumatique et du choc des brûlés.

Heyde, Brancati et Fichera soutinrent également cette théorie anaphylactique.

5. Théories toxiques. — Les théories toxiques furent de toutes les théories, celles qui eurent le plus de vogue. Pour ne citer que quelques noms, Ruddler, les Américains Robertson et Boyd, Bancroff et Rogers, Davidson furent parmi les grands défenseurs de cette théorie, de même que Wertheim, Weidenfeld, Wilson, Duval et Mourgues-Molines.

Nous verrons que d'autres abondèrent dans le même sens mais subirent de très violentes critiques basées sur des expériences aussi probantes qu'ingénieuses, nous voulons surtout parler des expériences de Cristophe.

Reiss prétendait que la combustion des albumines entraînait la formation de substances toxiques éliminées par les urines ; injectant de l'urine de brûlés à des souris, il constatait que cela entraînait d'abord un état comateux puis la mort. Pour lui, il s'agissait de bases de la série pyridine. A cela, Christophe objectait que cette toxicité n'était pas forcément due à la résorption d'un produit toxique et posait la question suivante :

Les phénomènes métaboliques viciés d'un grand malade

tel que l'est un grand brûlé ne sont-ils pas suffisants pour faire apparaître dans l'urine des produits toxiques ?

Lustgarden avait remarqué que les brûlures par carbonisation étaient, dans une certaine mesure, d'un meilleur pronostic que les brûlures étendues du deuxième degré et il avait invoqué comme produits toxiques, des déchets remaniés par les bactéries, des nécroses de coagulation. Mais on peut objecter à cela que ces décompositions septiques des escarres sont postérieures aux accidents précoces.

Lustgarden mettait en cause une ptomaïne isolée dans les tissus brûlés et dont la composition de la muscarine déterminerait une intoxication du nerf vague.

Avec Schreiner, il essaya d'utiliser un tel résultat dans le traitement des brûlures en cherchant à contrecarrer cette action vagolytique.

Pour ce, ils employèrent un mélange d'hyoscyamine camphrée et de scopolamine appelé le « Vasano ».

Kijanitzin invoquait lui aussi le rôle de ptomaïnes, mais celles-ci indépendantes d'une infection septique des escarres, elles proviendraient de la décomposition du sang et seraient accompagnées de produits toxiques d'origine différente, des leucomaïnes.

Ajello et Parascandolo, après avoir démontré l'absence de ptomaïnes chez les animaux sains et bien vivants, découvrirent après brûlures dans le sang de ces mêmes animaux comme dans les muscles de la région brûlée, des substances chimiques dont l'injection entraînait la mort dans un tableau de somnolence, de dyspnée, d'hypothermie, de vomissements et de diarrhée.

Ils concluaient que l'organisme était intoxiqué par résorption d'une ptomaïne se développant localement dans les tissus brûlés que l'exérèse des tissus brûlés sauvait ces animaux et que la transfusion du sang d'un animal brûlé à un chien normal était d'autant plus rapidement mortelle qu'elle était tardive et enfin que la saignée suivie d'une transfusion égale de sang normal permettait la survie.

A signaler les recherches sur la toxicité des urines de brûlés chez l'homme par la méthode de Bouchard ; Boyer et

Guimard, dans leurs travaux, négligeaient la concentration et l'isotonie des urines injectées dans le sang et qui provoquaient la mort.

Stocks, après avoir injecté le sérum du sang d'un chien brûlé dans la jugulaire d'un chien normal et constaté l'absence de troubles, conclut en rejetant l'idée de la toxicité du sang.

Vogt, soit par des greffes de tissus brûlés sur un animal normal, soit par des expériences de parabiose péritonéale, voulut démontrer l'existence de produits toxiques.

Mais on peut lui objecter d'une part que les greffes entraînent une résorption de produits d'autolyse : donc il y a un autre effet toxique, d'autre part que la parabiose péritonéale n'assure pas forcément l'échange d'une partie importante des humeurs.

Pfeiffer, en 1905, écrivait :

« *Une excision du territoire brûlé, faite suffisamment tôt produit une action salvatrice chez l'homme et chez l'animal ; est anodine l'excision chez un animal sain, d'un fragment de peau de mêmes dimensions que celle qui, brûlée, tue son porteur* ». *La transplantation d'un lambeau brûlé a permis, sinon de tuer tous les anormaux, tout au moins d'obtenir d'eux des urines ayant les mêmes propriétés toxiques que celles d'un brûlé.*

Le premier, il insista sur la perte du sérum et le bouleversement de la composition sanguine.

La toxicité du sérum serait due en partie à une hémolysine et en partie à des produits de scission des protéines et encore le premier il rapprocha la toxicité de ce sérum de celle du sérum des urémiques.

Duval, en 1935, au congrès de chirurgie, déclarait :

« *La brûlure étendue est une véritable maladie générale, une intoxication d'origine tissulaire d'une gravité exceptionnelle, gravité due tout à la fois à la grandeur de la masse des substances toxiques et à la brusquerie de leur irruption dans*

la circulation et à l'insuffisance de la défense spontanée de l'organisme, soit qu'il soit surpris par l'action trop brutale, soit qu'il soit diminué dans sa puissance défensive par l'altération précoce de ses organes. »

Les lésions anatomiques, toutes les manifestations cliniques et biologiques sont justifiées par cette théorie.

Le sang d'un brûlé est toxique ainsi que le démontre Vaccarezza par ses expériences, sur les chiens en parabiose.

Christophe avait reproché aux expériences précédentes tendant à démontrer ces théories toxiques, que :

1° Le test choisi (mort ou survie de l'animal) ne tenait aucune compte de la complexité des phénomènes biologiques.

2° Que presque toujours le moment de la mort, le stade évolutif de la brûlure sont négligés.

Et il fut démontré qu'ayant brûlé la totalité des téguments de la patte postérieure d'un chien, on pouvait éviter la mort en désarticulant ce membre dans les six premières heures. On ne peut tirer de telles constatations des conclusions permettant d'affirmer l'existence certaine dans le sang de produits toxiques.

Underhill montra qu'il s'agissait d'une série de phénomènes qui conduisaient à la mort.

Et le déclanchement peut être d'origine réglexe autant que toxique.

Christophe recommença alors son expérience en énervant la patte et en ne conservant que les vaisseaux, mais au choc de la brûlure, s'ajoutait le nouveau choc du traumatisme préparatoire de l'expérience ; mêmes inconvénients en ce qui concerne la section de la moelle.

Il imagina alors la greffe au cou d'un chien, d'une patte postérieure d'un autre chien de même taille et, continuant la perfusion de cette greffe pendant 6 à 12 heures, il en brûla la peau, il étudia de chimisme sanguin de l'animal perfuseur et s'aperçut que c'était le même que celui observé précédemment chez le brûlé.

Il observa même, dans certains cas, un ulcère du duodé-

num. Quant aux variations pondérales de la patte greffée, elles étaient insignifiantes, d'où il conclut que les perturbations circulatoires et plasmatiques de la surface brûlée ne sont pas comme le prétendait UNDERHIL, la cause fondamentale des troubles observés et il conclut à un facteur déclenchant, transmis par voie sanguine, difficilement isolable cliniquement dans le sang ; il se fixerait rapidement sur un organe. On pourrait admettre qu'il s'agit du rein, étant donné le syndrome de néphrite hypochlorémique chez le brûlé.

Mais, en 1937, ROSENTHAL et, en 1938, L. CHRISTOPHE, après réalisation d'une expérience de perfusion de la tête d'un chien avec le sang d'un chien brûlé émirent l'idée suivante :

« Il y a donc lieu de croire qu'au cours des premières » heures qui suivent une brûlure étendue quoique insuffi- » sante pour amener la mort immédiate, un principe toxique » circule dans le sang du malade. Ce principe lèse dans l'en- » céphale certains centres cérébraux végétatifs. La lésion de » ceux-ci déclencherait des modifications physico-chimiques » du sang constantes, ainsi qu'une néphrite hypochlorurémi- » que, hypérazotémique. Il y a de sérieuses raisons de pen- » ser que parmi les centres végétatifs, se trouvent les noyaux » para-ventriculaires et supra optiques de l'hypothalamus » antérieur. »

(Ex. : *Presse Médicale* du 2 juillet 1938, page 1.054 : conception nouvelle de mécanisme de la mort des brûlés.)

Cela ne permet pas, malgré la confirmation par CHRISTOPHE de cette théorie (perfusion d'un troisième chien C à partir du chien non brûlé B et déjà perfusé par le chien traumatisé A), d'affirmer que toutes les morts par brûlures sont dues à ce mécanisme encéphalique à détermination rénale.

DUVAL, en 1937, avait déjà insisté sur la rareté de la mort des brûlés dans le tableau classique de la néphrite anurique, la mort survenant beaucoup plus tôt.

Mais si le malade dépasse la première période, il faudra suivre très soigneusement les modifications urinaires afin de dépister la néphrite qui entraînerait la mort du 1me au 15me jour.

Ainsi donc, nous voyons que de nombreuses substances spécifiiques de l'intoxication des brûlures ont été mises en avant ; produit voisin de la pyridine (Reiss), de la gouanidine (Heyde), ptomaïne (Lusgarten), albumose (Mathus), substance hémolytique (Dictérich et Dorning).

Finalement, on admit que la substance toxique appartenait au groupe des polypeptides et provoquerait une réaction de l'organisme.

Le foie mettrait en action sa fonction uropoïétique et les poumons produiraient des acides animés.

Kotzareff a constaté que déjà au bout d'une demi-heure, des anticorps se développaient dans le sang qui acquiert ainsi des propriétés antitoxiques.

Le même auteur a réalisé des expériences d'autovaccination sur l'animal.

En pratiquant chaque jour et graduellement des brûlures un peu plus étendues, il arrive à léser une superficie de téguments égale ou même supérieure à la 1/2 de la surface corporelle totale ; le cobaye survit sans présenter des signes d'intoxication.

Si l'animal subissait d'emblée, une brûlure de cette envergure, il succomberait rapidement.

Il s'est donc produit une immunisation progressive qui a empêché l'intoxication mortelle.

« Le but essentiel de toute théorie pathogénique doit être l'application au traitement », disait Rudler, dans sa thèse de 1935.

Or ces intéressantes expérimentations ont ouvert de larges horizons et apporté des possibilités nouvelles à la thérapeutique générale des brûlures étendues. Peut-être dans un avenir prochain, pourrons-nous sauver des cas désespérés par l'emploi d'un sérum anti-brûlure ou même par une vaccination appropriée sous forme d'immunotransfusion.

Kotzareff a pu établir que :

a) un individu déjà brûlé supporte mieux une nouvelle brûlure.

b) un animal peut être brûlé presque impunément, s'il

a subi des injections préalables de sang d'animaux en état aigu d'intoxication.

c) le sérum d'anciens brûlés n'a pas d'applications pratiques.

XI. — LE SCHOCK TRAUMATIQUE CHEZ LE BRULE

A l'heure actuelle c'est la notion de schock traumatique qui domine la pathogénie des brûlures et conditionne leur traitement ainsi que nous le verrons ultérieurement.

Il ne s'agit plus de ce syndrome décrit par TRAVERS : « Cet état de moindre vitalité faisant suite aux blessures, ce syndrome préagonique que l'on traitait sans espoir et sans foi. »

De nombreuses définitions de cet état ont été données :

« Ce serait un processus d'insuffisance circulatoire d'apparition progressive pouvant survenir en l'absence de lésions d'organes vitaux dont l'évolution est en rapport direct avec la diminution du volume du sang circulant et qui, en l'absence d'intervention, conduit à la mort par anoméxie. »

La douleur est, par ailleurs, un phénomène prédisposant du choc et ici nous retrouvons la théorie nerveuse exposée au début, de même que le facteur anesthésie que nous verrons se poser avec toute son acuité dans le choix de l'anesthésie d'un brûlé grave au moment de l'intervention.

La brûlure est une nécrose plus ou moins profonde des tissus, avons- nous dit, elle s'accompagne de la triade classique de LEWIS.

Il s'agit de troubles relevant d'une diminution brusque de la masse sanguine circulante par suite d'un trouble du tonus et de la perméabilité des capillaires.

Le choc est lié à cette déperdition liquidienne considérable avec transudation du plasma dans les tissus se traduisant cliniquement par l'augmentation de volume de la région brûlée.

I. — Quelle est donc la nature du phénomène déclanchant?

Trois théories essaient d'en rendre compte :

a) La théorie hématogène. Selon cette théorie, l'atteinte des capillaires est due à la production de substances toxiques formées au niveau du foyer traumatique et véhiculées par le sang.

Les arguments en faveur de cette théorie sont :

Cliniques : accidents de choc provoqués par la levée des garrots (guêtre).

Expérimentaux : expérience de Cannon. Après un traumatisme expérimental, le massage du muscle provoque un choc. Le choc se produit même après section nerveuse ou médullaire, ce choc ne se produit pas si on a pris soin de ligaturer tous les vaisseaux.

Quant au produit toxique incriminé, les polypeptides n'étant pas toxiques, on aurait tendance à mettre en cause actuellement une substance analogue à l'histamine (Histamin like).

b) La théorie vasogène. Un membre traumatisé présente une diminution de poids par rapport au membre sain. Cette perte locale de liquides jointe à celle épanchée par la plaie pourrait être à l'origine du syndrome.

c) La théorie nerveuse. Les excitations nerveuses répétées provenant du foyer traumatique, causeraient progressivement un épuisement des centres vaso-moteurs bulbaires et médullaires qui entraînerait l'hypotension.

Pour d'autres auteurs, il y aurait, par suite d'une excitation excessive du sympathique, libération de l'adrénaline puis épuisement de la surrénale.

Mais en réalité il y a un déclanchement complexe, les divers facteurs intervenant plus ou moins :

— facteur toxémique par substance histaminlike,

— perte locale de liquide.

Le facteur sympathique et adrénalinique serait aussi important (on ne peut nier l'effet de la colère et du froid dans la pathogénie du schock).

Cette perte locale de liquide peut atteindre plusieurs litres d'où diminution de la masse sanguine circulante, d'où diminution du débit cardiaque et anoxémie. Cette dernière étant à l'origine de la souffrance organique et entraînant encore une augmentation de la perméabilité des capillaires, d'où cercle vicieux encore aggravé par le fait que l'organisme va faire appel aux liquides et aux électrolytes tissulaires, d'où déshydratation tissulaire et déséquilibre dans la répartition des électrolytes.

II. — Après choc traumatique.

La phase initiale du syndrome des brûlés est donc bien une phase de choc traumatique à laquelle vont succéder trois nouvelles phases :

a) Une phase de toxémie — qui pourrait provenir de la résorption des œdèmes intratissulaires ou d'une défaillance rénale tardive (néphrite des brûlés) où on tend à faire jouer un rôle capital à l'hémoglobine libérée (syndrome de Bywater atténué).

b) Une phase infectieuse ; Cette infection, en détruisant les tissus, vient aggraver la phase toxique et augmente encore la déperdition protéique.

S'il a échappé à tous ces dangers le brûlé va avoir à traverser une des phases les plus difficiles.

c) Une phase de cicatrisation : avec anémie marquée, chloropénie nette, carence vitaminique.

Ainsi que nous le verrons plus loin le traitement découlera point par point de ces données et devra être adapté à chacune de ces phases.

XII. — TRAITEMENT

I. — Autrefois :

On peut dire que tout a été préconisé dans le traitement des brûlures, traitement qui était avant tout local.

Longtemps ces méthodes relevèrent de l'empirisme. En effet, la simple énumération de quelques pratiques thérapeutiques nous montreront que chaque médecin a pu pendant très longtemps soigner les brûlures à sa manière ou se faire le défenseur de telle ou telle méthode en raison de quelques succès obtenus et qui tenaient évidemment à ce que la lésion ainsi traitée ne présentait par elle-même aucun caractère de gravité.

Mais toujours il subsistait dans l'esprit des médecins ce facteur de gravité qui faisait qu'à partir d'un certain degré le cas était jugé désespéré et traité dès lors sans espoir, sans foi et seulement parce que l'esprit médical veut que nous ne refusions pas nos soins ou que nous nous efforcions d'apporter un soulagement à la douleur.

Voici à titre d'exemple quelques traitements qui eurent un certain temps la faveur des médecins ou des guérisseurs :

Dans l'antiquité, l'huile avait la préférence en raison de ses prétendues propriétés adoucissantes ainsi que toutes les mixtures pouvant calmer les douleurs du blessé. Puis vint la période des préparations plus ou moins sataniques, dans la composition desquelles entraient les ingrédients les plus inattendus, le tout suivant des rites fixés immuablement.

L'oseille, la joubarbe, la morelle, la laitue furent tour à tour employées.

Les bonnes femmes préconisaient le cataplasme de pulpe de pomme de terre ou d'oignon au sel.

Si nous ne pouvons trop critiquer la première méthode, que dire d'un emplâtre salé sur une plaie, thérapeutique qui évidemment arrachait des hurlements de douleur au patient.

La haute société préférait à cela l'huile de lin ou l'huile de rose (évidemment plus aristocratique).

Des onguents variés à la litharge, à la céruse, au styrax furent tour à tour utilisés.

Dans certaines régions de France on faisait des applications de blanc ou de jaune d'œufs.

Les produits les plus sales et les plus originaux furent employés sans aucun scrupule; il est vrai qu'on ne connaissait pas encore l'asepsie : boue des chemins, lard, et même, selon les conseils d'Ambroise Paré, « la fiente de cheval fricassée dans l'huile de noix ».

Dans les pays d'Orient on tenait pour l'urine de femme fraîchement émise, il était dit que c'était un excellent topique des brûlures.

Les Arabes faisaient des emplâtres au henné, au beurre de mouton ou avec un mélange de goudron et d'huile.

Dans l Soudan les indigènes atteints de brûlures enfouissaient la partie brûlée dans le sable chaud, puis l'enveloppaient de terre glaise. Mais les petits grains de sable qui s'étaient incrustés dans la plaie et qui étaient cause de continuels traumatismes faisaient atrocement souffrir le malade.

Vers la fin du XVII[e] siècle on employa les poudres absorbantes et les substances astringentes comme l'alum ou l'encre.

Au XVIII[e] siècle on s'efforça de calmer la douleur; pour cela le brûlé était plongé dans l'eau froide, et on lavait la plaie avec de la teinture d'opium.

KENTISCH, lui, ordonnait le nettoyage de la brûlure avec des toniques, du quinquina ou de l'alcool.

Au XIX[e] siècle, ANDERSON prescrivit des lotions à l'essence de térébenthine et d'épaisses couches d'ouate qu'il laissait en place de deux à trois semaines.

En 1865 l'illustre chirurgien PONCET fit une thèse de Doctorat sur le « traitement des brûlures par la fleur de Balsamine ».

RECLUS, en 1892, préconisait la pommade à l'iodoforme.

BIDDER prétendait avoir eu de bons résultats avec une

solution de thiol ou d'Ichtyol. Mais il s'avéra que ces substances étaient irritantes pour la peau.

Bardeleben utilisait des bandes de tarlatane imprégnées de sous-nitrate de bismuth et de talc (bandes de Bardeleben).

Thierry défendit l'usage de l'acide picrique en solution éthérée ou aqueuse. Cette méthode eut un gros succès pendant un certain temps, ainsi que les solutions saturées d'acide borique.

L'acide picrique avait pour avantage de provoquer une sédation immédiate de la douleur, son usage un peu trop étendu a montré que des accidents locaux variés pouvaient en résulter : érythème, eczématisation, dermite vésiculeuse.

En effet il est quelque peu anormal de traiter une brûlure due à un agent physique en faisant une autre brûlure due celle-là à un agent chimique.

On a même vu après le traitement d'une brûlure trop étendue apparaître un érythème scarlatiniforme généralisé, des signes d'éosinophilie, des vomissements, de la coloration des téguments et des urines. Ceci montre bien que si, selon certains auteurs, la fonction respiratoire de la peau était diminuée, du moins son pouvoir d'absorption ne l'était pas et était même augmenté du fait de la béance de nombreuses veinules érodées par les destructions tissulaires dues à la brûlure.

On a même signalé des cas de mort chez l'enfant, dont on sut, grâce à sa symptomatologie particulière, en attribuer les effets au traitement picriqué et non à la brûlure elle-même.

Hebra, à cette époque, dans sa Clinique Dermatologique à Vienne, avait créé une section d'hydrothérapie.

En 1893, dans son manuel d'hygiène, le Docteur Dehaut préconisait l'action de l'eau froide comme moyen propre à calmer la douleur chez les brûlés et, ajoutait-il « dans le cas d'une brûlure du premier degré on utilise la décoction de racine de guimauve ou de fleurs de sureau ».

Pour les brûlures de second degré, après avoir « percé les cloques », on devait faire un pansement avec du cérat ou du beurre frais. Quant à celles du troisième degré on devait employer « sans ménagement l'onguent n° 458 » ainsi com-

posé : goudron de Norvège, 20 grammes; colophane, 100 grammes; suif récent de bœuf ou de mouton, 100 grammes, ou, mieux encore, du coaltar saponisé.

Et bien entendu tous ces traitements locaux ne devaient être entrepris qu'après avoir complètement calmé la douleur par l'eau froide.

Il ajoutait que si la brûlure paraissait trop grave on devait appeler le médecin; après de tels conseils on est en droit de se demander ce que le médecin pouvait bien faire en cas de brûlure **grave.**

Jusqu'en 1940, les médecins allemands utilisaient la méthode des grands bains chauds, dont ils vantaient l'effet analgésique.

Dès la fin du XIX^e^ siècle, avec le début de l'ère pastorienne, on se préoccupa de l'asepsie des plaies par brûlures et dans tous les pays on eut recours aux antiseptiques.

On utilisa une série de topiques à action antiseptique et kératoplastique : huile de lin, talc, acide pyrogallique.

L'usage des antiseptiques avait beacoup amélioré le pronostic des brûlures.

Mais les brûlures profondes continuaient à suppurer et à donner des cicatrices vicieuses.

M^me^ Nageotte insista sur l'importance de la désinfection systématique des brûlures. Elle nettoyait la plaie avec de l'eau savonneuse et une solution antiseptique d'acide phénique à 20 % ou avec une solution boriquée laudanisée.

Puis vint l'ère des corps gras qui tout d'abord sembla présenter quelques avantages. On utilisait pour cela vaseline stérilisée et baume du Pérou, liniment oléo-calcaire.

Heyde et Vogt critiquèrent énergiquement ces méthodes car, disaient-ils : « L'application d'huiles ou de pommades ne sert le plus souvent qu'à enfermer le loup dans la bergerie en isolant soigneusement les germes de l'extérieur mais en maintenant non moins soigneusement dans les plaies ceux qui se trouvaient d'emblée à leur contact; en outre, elle maintient en place tous les îlots de peau brûlée éminemment toxique ».

Ainsi donc nous voyons les gros inconvénients du pan-

sement gras qui, de plus, facilite la macération de la plaie en détruisant les nids d'épiderme sain et enfin rend la cicatrisation longue et pénible.

On préconisa, sans grand succès semble-t-il, le traitement par les Infra-Rouges, par l'héliothérapie.

Les antiseptiques eurent, ainsi que nous l'avons vu, leurs adeptes; il en reste encore à l'heure actuelle, que ce soit le manganite d'argent (Ag2 O2 MnO2) ou hydrargyrochrome, le mercurochrome à 20 % (mais là encore n'y a-t-il vraiment aucun risque d'intoxication ?) ou le violet de gentiane qui est antigrampositif, utilisé en solution à 1 %, toutes les deux heures.

La méthode des trois colorants connut une certaine faveur elle associait le violet de gentiane à 1 % (antigram positif) au vert brillant à 1 % et à l'acriflavine neutre à 0,1 % (tous deux antigram négatifs).

Ce vert brillant était, à la même époque, surtout utilisé en U.R.S.S.

Vint une thérapeutique qui sembla devoir faire oublier toutes les autres avec l'emploi de pansements cireux parafinés, l'Ambrine, qui, à notre avis, n'agissait que dans la mesure où c'étaient déjà des pansements compressifs.

Elle sembla un moment l'emporter et fut largement utilisée dans les hôpitaux civils et militaires et donna de très nombreux et excellents résultats. Nous reviendrons plus loin sur son application.

Davidson et Bettmann, en introduisant le tannage dans la thérapeutique des brûlures, firent espérer un moment, devant les premiers résultats obtenus, que c'était le vrai, le seul traitement. Mais si cette méthode sembla jouir dès le début d'un immense succès, elle est pour ainsi dire à l'heure actuelle tombée dans le plus grand des discrédits. Nous n'en voulons pour preuve que les trop nombreux accidents dûs à l'infection qui persiste sous l'escarre.

Rappelons que Bettmann proposait une solution de tanin à 5 % puis, après dessication, une solution concentrée de NO3 Ag à 5 ou 10 %.

De nombreuses variantes de tannage virent alors le jour et il ne fut pas de médecin qui dès lors, s'inspirant du même principe, ne cherhât à trouver le produit idéal auquel surtout il pourrait attacher son nom.

C'est ainsi qu'on vit une méthode de coagulation par le perchlorure de fer à 5 %, mais l'application s'avérait très douloureuse et surtout les cicatrices qui en résultaient étaient souvent chéloïdiennes.

Avec l'apparition des sulfamides on ne pouvait manquer d'étendre l'usage de ce bactériostatique aux brûlures.

En 1943, Marcel Fevre, Ciando et Henrot expérimentèrent sur des brûlés de 7 mois à 15 ans l'action du 1162 F.

Georges Kuss ayant expérimenté lui aussi cette méthode s'y montra hostile. En effet, même en application locale, les sulfamides ne doivent pas être utilisés sans discernement; de plus, chez un brûlé grave, il y a apparition des signes d'une tubulo-néphrite et ce n'est pas la peine d'ajouter les risques d'une nouvelle tubulo-néphrite, due celle-là aux sulfamides, le tout pouvant entraîner l'anurie, accident redoutable dans un tel cas.

II. — A l'heure actuelle.

Nous pouvons dire, avec la connaissance très précise que nous avons de la pathogénie des brûlures, que le brûlé est exposé, dans l'ordre chronologique, aux trois dangers suivants :

1° *Le choc pendant* 48 *heures;*

2° *Plus tard l'infection pendant* 2 *à* 3 *semaines;*

3° *Enfin tardivement la cicatrisation vicieuse.*

Avant tout nous devons considérer la brûlure comme une blessure, donc les directives thérapeutiques que nous devrons toujours avoir présentes à notre esprit découleront de nos connaissances pathogéniques :

1° *Combattre le choc;*

2° *Eviter l'infection;*

3° *Favoriser la cicatrisation.*

a) *Lutte contre le choc :*

Ainsi que nous l'avons vu, deux points principaux dans le choc :

a) la saignée plasmatique;

b) la douleur.

Nous sommes tout de suite conduits à remplacer ce plasma perdu, à lutter contre cette hémoconcentration.

Ce remplacement de plasma perdu est obtenu par Weiner, Rowlette et Elman au moyen d'injections intraveineuses de plasma.

Mais quelle quantité devons-nous injecter ?

Le volume injecté ne doit pas être quelconque et doit même être calculé comme l'insuline chez le diabétique.

Dans un esprit de rigueur scientifique de nombreuses formules ont été données, la plus simple semble être celle de Harkins.

Il faut selon cet auteur injecter 50 cm3 de plasma par 100.000 globules rouges au-dessus du chiffre normal, soit 5.000.000 par mm3 de sang.

Si on ne dispose pas d'hématimètre permettant la numération des globules rouges, on peut s'en tenir à la technique suivante :

Injection de 50 cm3 de plasma pour chaque 1/100 de surface corporelle détruite (à renouveler au bout de 12 H.)

Ces injections de plasma seront commencées le plus tôt possible dans l'heure qui suit la brûlure et poursuivies tant que persiste l'hyperperméabilité capillaire, c'est-à-dire tant que subsiste l'hémaconcentration contrôlée toutes les 3 heures à l'hématimètre.

Le danger de choc n'est pas terminé avant 48 heures.

A défaut de plasma on pourrait injecter du sérum gommé de Bayliss (1) ce qui permettrait d'attendre quelques heures

(1) Ce sérum existe en pharmacie sous la spécialisation « Subtosan ». Son emploi peut permettre à un médecin de campagne, éloigné d'un hôpital de rétablir pour quelques heures, l'hydraulique circulatoire et de lutter ainsi efficacement contre le schock.

et même disent certains auteurs à l'extrême rigueur du sérum physiologique glucosé.

Cope fait remarquer lui-même que ce dernier est nettement inférieur.

A. Stillmunkes, dans ses « Remarques cliniques sur la transfusion du plasma humain dans le traitement du Schock » (La Clinique, octobre 1944, n° 370) fait remarquer que le sérum physiologique ne rétablit pas l'équilibre profondément troublé par la déperdition des albumines plasmatiques.

L'action de la transfusion plasmatique est pour ainsi dire immédiate : on observe successivement la disparition de l'agitation, la recoloration de la peau et le changement du facies (les hématies momentanément bloquées redeviennent utilisables, la respiration se régularise et s'amplifie ; le malade se sent mieux, l'assèchement des téguments se fait peu à peu, on constate le retour du pouls et l'élévation de la T.A. (1) de plus le malade se réchauffe.

Il faut tenir compte de ce que l'amélioration peut ne pas être définitive et dans ce cas il faut faire une nouvelle transfusion de plasma (de 500 à 1.700 cm. à raison de 100 cc. à la minute, à une température de 37 à 38°. Le danger de choc n'est pas terminé avant 48 heures.

Cette plasma-transfusion est comme le sang soumise à la loi des groupes sanguins. Puisqu'il n'y a pas d'hématies on ne tient compte que des agglutinines du sérum, les receveurs universels seront donc de parfaits donneurs, quoique en pratique on puisse injecter jusqu'à 500 cm2 de n'importe quel plasma. Mais les receveurs universels sont rares dans nos régions.

On élimine cette difficulté en mélangeant des sangs Ab et Ba, les aglutinines se fixent sur les hématies éliminés par décantation.

On conserve ce plasma grâce au citrate de soude, les délais d'utilisation sont pratiquement illimités.

---

(1) Il est bon à notre avis, en raison des lésions quqi peuvent exister au niveau des capsules surrénales et ce, afin de voir se maintenir la T. A., autrement que par le simple rétablissement de l'hydraulique circulatoire, de faire des injections d'extraits surénaux, de Syncortyl par exemple.

Le sang total, lui, est contre indiqué, car ses globules augmentent l'hémoconcentration.

Enfin on donnera à boire au malade : 1 litre de liquide environ par jour.

Mais en attendant que la lésion capillaire guérisse nous pouvons en entraver les effets par la mise en œuvre d'une compression extra-vasculaire, c'est-à-dire sur l'ensemble des tissus entourant les vaissaux. Grâce à cette action mécanique qui se transmet sur la paroi capillaire, la fuite du plasma diminue ou s'arrête.

La réalisation de cette compression constitue la plus grande découverte dans le traitement des brûlures et est due à Koch. On la réalise soit au moyen de pansements compressifs, soit au moyen de bandages plâtrés.

Dans le premier cas, le pansement à base de coton et de crêpe élastique est appliqué de façon à réaliser une compression efficace (Allen et Koch, Siler). Dans le deuxième cas on ajoute au contraire sans pression et sans remplissage mais le plus possible contre la peau, des bandes de plâtre à prise rapide. La transudation du plasma continue pendant un certain temps puis s'arrête car du fait de ce moule rigide la pression du liquide interrissulaire s'élève progressivement et finit par s'opposer à la fuite plasmatique au travers des capillaires. L'effet recherché est ainsi obtenu.

Le membre sera enfin surélevé car outre le confort que cette position assure (position antalgique), la circulation est grandement facilitée par neutralisation de l'effet de gravité.

A côté de la plasmathérapie constituant le traitement à base du choc, la thérapeutique devra s'attaquer à deux éléments importants de ce choc : la douleur et le refroidissement.

La douleur sera calmée par la morphine, de fortes doses (2,3 et même jusqu'à 10 cgr) seront en général nécessaire, car la dépression de la circulation périphérique ralentit l'absorption du médicament ; parfois il faudra recourir aux injections intra-veineuses.

Mais, toujours, il faut en surveiller les effets, non à cause

du retentissement possible sur le rein, mais parce qu'en raison de la faible absorption, on est conduit à injecter des doses croissantes qui lorsque le choc se dissipe, sont rapidement absorbées et risquent selon BASCHER d'intoxiquer la victime.

La morphine apaisera aussi la frayeur si souvent associé à la douleur (le brûlé a peur, non seulement du drame dont il vient d'être l'acteur, mais aussi et surtout des suites : peur de mourir, d'être aveugle, estropié ou défiguré).

C'est là que le personnel soignant (secouristes et infirmiers) peut par ses paroles persuasives et consolatrices jouer un rôle salutaire.

— Pour éviter le refroidissement, le brûlé sera aussitôt après l'accident roulé dans des couvertures, les régions atteintes étant protégées.

On utilisera des briques chaudes, des bouillotes. A l'hôpital la victime sera couchée dans un lit bien chaud (la température de la pièce sera maintenue aux alentours de 20°).

Ne pas perdre de vue que ce réchauffement devra toujours être modéré si non il se produirait une vaso dilatation périphérique qui aurait pour conséquence d'attirer vers la surface un volume important du sang au détriment des organes et des centres nerveux profonds.

b) LUTTE CONTRE L'INFECTION :

La contamination microbienne a lieu surtout au moment des premiers soins dans l'affolement qui suit l'accident.

Aussi les secouristes devront-ils veiller à bien protéger les brûlures en les couvrant avec de la gaze stérile ou a défaut avec des serviettes, des linges fraîchement lessivés ou bouillis. Ce simple pansement protecteur sera appliqué en prenant de grandes précautions d'asepsie ; les mains seront bien lavées et si possible un masque de gaze ou un mouchoir propre sera appliqué sur la bouche et sur le nez. Une fois posé on ne touchera plus au pansement.

Ces précautions pour excessives qu'elles puissent paraître ne sont pas à dédaigner et on s'en trouvera toujours très bien

de les observer.

Donc le secouriste ne doit ni toucher à la brûlure, ni aux vêtements carbonisés et n'appliquer aucun produit, aucune pommade.

La victime chaudement enveloppée dans des couvertures est dirigée rapidement sur l'hôpital.

Et là, le brûlé est conduit à la salle d'opérations et sous anesthésie générale on procède au nettoyage des régions brûlées. Les lambeaux de peau détruite, les tissus nécrosés sont excisés, les phlyctènes ouvertes également, les phlyctènes fermées incisées ou non. Après cette mise à plat, les régions atteintes sont ou lavées au savon doux et au sérum physiologique ou essuyée avec de la gaze imprégnée d'huile de paraffine stérile. Il faut opérer doucement de façon à ne pas créer un traumatisme supplémentaire et à ne pas arracher les ilôts de peau survivante aux dépens desquels se fera la cicatrisation.

Ici nous ouvrions une parenthèse nous avons parlé d'anesthésie générale, mais quelle anesthésie employer ? C'est là une question très importante. En effet : elle augmente le choc par privation d'O qu'elle entraîne et qui augmente l'anoxie.

Le chloroforme est absolument contre-indiqué car à la privation d'O il ajoute son action dépressive sur le myocarde.

Le protoxyde d'azote bien que facteur d'anoxie puisqu'il contient 10 % d'O2 est très supérieur (M. Kern, rapporté par M. Merle d'Aubigné à l'Académie de Chirurgie, 16, 23, 30 janvier, 6 et 13 février 1946).

Les préférences vont :

— au cyclopropane, le moins choquant mais explosif.

— aux barbituriques pour les anesthésies courtes, mais, pas chez les hépatiques.

— à l'éther s'il est administré avec adjonction d'oxygène. C'est d'ailleurs l'anesthésique dont l'emploi est le plus facile.

La locale sous toutes ses formes est cependant la meilleure anesthésie.

Quant à la rachianesthésie malgré les travaux de O.

Schanguessy, Horne, Leveuf en France qui la considèrent comme favorable, elle est considérée comme dangereuse par de nombreux auteurs.

Pendant l'intervention et après l'intervention le traitement de choc sera continué.

Cette parenthèse fermée, nous reprenons la question exposée plus haut.

Le nettoyage étant terminé, certains auteurs usent largement de poudre de sulfamide, mais nous le rappelons une fois encore, en raison des risques toxiques et d'atteinte rénale, nous préférons et de beaucoup la pénicilline.

Les régions atteintes sont ensuite recouvertes de gaze vaselinée.

Une fois la toilette achevée, celle-ci dure de une heure à 1 h. 30, plusieurs méthodes peuvent être appliquées : soit le pansement compressif, soit le bandage plâtré.

L'avantage de ces procédés est que, outre l'arrêt de l'exsudation plasmatique qu'ils réalisent, ils immobilisent les régions atteintes, c'est là un résultat à rechercher, car la mobilisation d'une région blessée facilite le développement de l'infection locale et l'absorption de la toxémie infectieuse. (Orr, Barnes, Trueta).

Le pansement compressif, resserré de temps en temps ou le bandage plâtré sont laissés en place de deux à trois semaines.

Les résultats se sont montrés excellents, notamment avec l'appareil plâtré qui calme la douleur, est d'application faite et ne nécessite plus de pansemenfs ou de soins locaux (Glenn, Gilbert et Drinker, Levensau et Lund Barnesj.

Il faut se souvenir que dans certains cas cette immobilisation ne doit pas être trop prolongée car elle conduirait à une ankylose articulaire (épaules, genoux et surtout les doigts).

Mais il est des cas où les procédés précédents ne sont pas applicables (Tronc, Face) on a alors recours souvent à la méthode des bains généraux et à la plastic précoce (quand il s'agit de la face).

Pour les bains on plonge entièrement le malade dans une baignoire stérile remplie d'eau salée à 37° (9 % de chlorure de sodium) et dans laquelle coule une solution salée de même concentration.

Les régions atteintes se détergent spontanément des compresses adhérentes, des sécrétions, des lambeaux tissulaires dévitalisés.

Après avoir nettoyé avec la plus grande douceur les surfaces blessées, celles-ci sont recouvertes de tulle gras et enfin pansées.

Les bains se donnent à raison de un à deux par jour et durent environ une heure.

Une autre méthode consiste à entourer la région brûlée d'une large enveloppe en tissu imperméable et transparent : une solution de Dakin arrive par un orifice et sort par un autre. La région est ainsi constamment maintenue dans un bain antiseptique.

c) Cicatrisation :

Alors que personne n'ignore le danger que présente tant du point de vue morphologique que fonctionnel le fait d'abandonner certaines plaies à leur cicatrisation spontanée on ne peut qu'être surpris de voir combien rarement est utilisée une méthode aussi remarquable que les greffes cutanées pour parer à ces dangers.

C'est là un moyen simple et efficace de diviser la cicatrisation d'une plaie, de combler les pertes de substance.

Il est vrai que jusqu'à ces dernières années, la greffe cutanée avait une réputation d'opération difficile et aléatoire et seuls quelqueqs chirurgiens la pratiquaient.

Pendant ces dernières années de guerre les chirurgiens américains l'employèrent largement.

Ce n'est pourtant pas un procédé thérapeutique récent puisque il était déjà utilisé dans l'Inde (reconstitution du nez des voleurs qui l'avaient eu tranché). Percy remettait en pla-

ce des morceaux de visage tranchés dans des combats à l'arme blanche.

Cette méthode était très en honneur parmi les chirurgiens de l'université allemande d'Heidelberg où règnait la déplorable habitude des duels au sabre qui s'ils n'entraînaient souvent que le port de croix de taffetas entraînaient aussi quelque fois des pertes appréciables de substance.

Reverdin codifia cette méthode dès 1869.

Ollier lança les greffes en lambeau en 1872. Cela provoqua l'hostilité et le sarcasme de leurs contemporains.

Wolfe, lui, en 1875, utilisa des fragments de peau épaisse contenant des éléments glandulaires et pileux.

Les résultats allèrent en s'améliorant avec le début de l'ère de l'asepsie.

En 1914 Davis trouva le procédé du prélèvement en îlôts. Nous nous permettons d'insister sur cette phrase extrêmement importante du traitement, qui est la dernière étape de la thérapeutique des brûlures et qui conditionne la restauration de l'activité fonctionnelle, d'où importance pour la collectivité qui récupère un potentiel de travail, ce problème pouvant être centuplé au cours d'une guerre.

Quand il s'agit de blessures graves importantes il ne saurait être question d'une cicatrisation par première intention ; dès lors comment se fera cette cicatrisation ?

Il existe des bourgeons charnus constitués chacun par un petit vaisseau recourbé en anse et entouré de tissu conjonctif embryonnaire, les fibroblastes apparaissent formant des fibrilles conjonctives et le tissu se trouve réparé mais plus lentement. L'épidermisation se fait concentriquement et par glissement. Elle s'étend progressivement comme un enduit sur une surface granuleuse de bourgeons charnus.

Quelquefois au milieu du tissu de granulations apparaissent des ilôts épidermiques provenant soit de débris de culs de sac glandulaires qui ont proliféré, soit de cellules apportées au cours d'un pansement et constituant des greffes spontanées.

Mais souvent évolution de façon anormale. Dès lors la

peau n'aura pas ses caractères normaux de souplesse et d'élasticité.

C'est une peau mince ou chéloïdienne adhérente, recouvrant un tissu conjonctif rétracté d'où mauvais résultat morphologique et fonctionnel.

Les greffes cutanées évitent ces rétractions.

Classification des greffes : Classiquement selon la profondeur

épidermiques,
dermoépidermiques,
peau totale.

Si on regarde une coupe de la peau on se rend compte que toute greffe contient en réalité une quantité plus ou moins grande de derme.

Lenormant et Iselin les classent en :

greffes minces
- en îlots : Reverdin
- en lames : Ollier et Thiersch

greffes épaisses
- en îlots : Davis, Alslave
- en lames : Wolfe, Krause

Autoplastes : greffes pédiculées.

Les greffes de Reverdin sont, à l'heure actuelle, abandonnées, il en reste une variante : les greffes d'Audry.

Greffes d'Ollier. — Le prélèvement du greffon est assez rapide, ne laisse pas de cicatrices ; on opère sur la face externe de la cuisse.

On cherche à avoir des greffons aussi étendus que possible et le prélèvement peut se faire soit au rasoir plan en aplatissant la peau au-devant de lui, soit au moyen d'un dermotome.

On perforera les greffons pour éviter l'enroulement. Cette

méthode peut être utilisée sur des surfaces d'asepsie douteuse. Si on gratte les bourgeons avant d'appliquer la greffe, c'est la méthode de THIERSCH.

La condition majeure de réussite est l'adhérence et la fixité des greffons. Cela est difficile à réaliser si la plaie est anfractueuse, dès lors, deux procédés :

— *La greffe sans cire :* la plaie à combler est moulée au moyen de cire de dentiste ou *stent*. Quand le moule est durci, on le place sur la plaie recouverte des greffons et il y est maintenu pendant huit jours sous un pansement.

On peut aussi recouvrir le moulage de cire au moyen de greffons (épiderme contracire) et appliquer le moule sur la plaie.

— *La greffe sous cellophane :* une lame de cellophane recouvre la plaie ayant reçu les greffons. Une pression régulière va être faite avec une éponge ou un matelas de coton formant coussin élastique maintenu par une bande.

Les inconvénients en sont de trois ordres :

a) fréquence de l'élimination des lambeaux ;

b) difficulté du prélèvement ;

c) mauvaise qualité de la peau obtenue (lisse, luisante, transparente, dépourvue de glandes sébacées) ;

d) tendance rétractile de la cicatrice.

Greffe épaisse de Davis. — Ses nombreux avantages justifient son succès.

Le prélèvement est facile, insignifiant même, mais fastidieux.

On soulève à l'aide d'une aiguille un petit cône de peau que l'on coupe au moyen d'un bistouri bien tranchant. On obtient ainsi de petites pastilles de 3 à 6 mm. de diamètre, qui sont des greffons de peau totale que l'on n'a plus qu'à poser sur la plaie.

— soit directement,

— soit dans une niche faite à la curette dans les bourgeons (procédé d'Aglave).

Ici il est inutile de recouvrir toute la surface de la plaie. On place sur les greffons une épaisseur de gaze qui est collée au pourtour de la plaie et qui ne sera pas enlevée avant le huitième jour.

Sur cette gaze, on place des compresses humides et du coton maintenu par un pansement compressif.

Ces compresses humides demandent à être renouvelées toute les 6 heures. La peau obtenue par ce procédé est normale et la cicatrice n'a pas de tendance rétractile, enfin ces greffes peuvent être faites même sur suppuration.

Cependant, quelques inconvénients :

— le prélèvement de la greffe est fastidieux dès que la plaie est étendue. Il persiste des cicatrices au niveau de la prise des greffons.

— par ailleurs, il faut renouveler fréquemment le pansement et tout cela limite son emploi.

Greffes épaisses de Wolfe, de Krause. — Employées surtout à l'étranger, elles peuvent s'adapter à tous les sous-sols et donner une peau épaisse, susceptible de glisser sur les plans profonds.

Elles sont d'une technique assez minutieuse.

Il faut préparer la région à greffer et le prélèvement du greffon sur l'abdomen doit se faire de façon à ce que la direction de ses fibres élastiques soit parallèle à celle de la région à greffer. Il faut avoir soin de bien dégraisser la face profonde du greffon ; l'adaptation du greffon peut se faire selon plusieurs techniques (celle de Blair ou celle de Galtier).

La greffe à employer est fonction de la nature de la plaie, de sa septicité, de ses dimensions.

Nature : Si la plaie est uniquement cutanée, on pratiquera des greffes d'Ollier ou de Davis ;

Si la plaie est complexe avec des lésions tendineuses, nerveuses ou osseuses, sur lesquelles on aura à intervenir à nouultérieurement, on aura intérêt à pratiquer des autoplastes ou des greffes de peau totale.

Septicité : Pour les plaies aseptiques, on utilisera :
les lames minces ou les lames épaisses ;
Pour les plaies septiques : la greffe en îlots.

III. — Brulures par les caustiques

Nous ne terminerons pas cette étude sans dire quelques mots du traitement des brûlures chimiques que nous classerons en trois catégories :

A. — *Brûlures par les acides*

Ex. : Phénol, Crésol, Créosote. Dans ce cas, il faut d'abord neutraliser l'acide par un lavage soigneux, soit avec de l'eau bicarbonatée à 2 p. 1.000 soit avec de l'eau de chaux. Après quoi on pratique l'excision des tissus nécrosés et on fait le traitement habituel, c'est-à-dire comme dans le cas d'une brûlure par un agent physique.

B. — *Brûlures alcalines*

Ex. : Alcalis caustiques (Potasse, Soude). Même principe, avant tout il faut neutraliser la base par des lavages répétés à l'acide acétique à 1 % puis à l'eau boriquée.

C. — *Brûlures par le Brome, l'Iode, le Chlore* et surtout par le brome

La solution d'hyposulfite de soude ou de bisulfite de soude à 10 % permettra de neutraliser le liquide caustique, après quoi, les soins habituels seront donnés.

En résumé, le traitement de la brûlure par un caustique chimique comprend toujours deux temps :

1° Neutralisation du corps chimique.

2° Traitement proprement dit de la plaie.

XIII. — CONCLUSION

De toute cette étude il découle les principes suivants :

Il n'existe pas un traitement de la brûlure mais des traitements des brûlures.

Une brûlure bénigne pourra être traitée soit par de l'acide picrique, soit par un liniment oléocalcaire.

A telle brûlure, un peu plus grave, un simple badigeonage avec une solution de mercurochrome, comme ce fut le cas lors de l'incendie qui fit à Toulouse 7 victimes (voir observation), sera suffisant.

Tout au plus si la température devenait par trop élevée, on fera de la pénicilline.

Si nous sommes en présence d'un brûlé grave, et du point de vue qui nous occupe, c'est-à-dire celui du médecin de campagne (qui est l'état que nous avons choisi) nous aurons quatre choses à faire :

1° Calmer le malade par de l'opium ou de la morphine.

2° Nettoyer la plaie et la recouvrir d'une pommade type Anglais (Cetavlon), pommade qui peut être ensuite facilement enlevée pour un traitement ultérieur, voir même faire une injection de pénicilline Retard.

3° Faire une transfusion de Subtosau qui permettra d'attendre une transfusion de plasma.

4° Faire une ou plusieurs injections intra musculaires de Sycortyl qui permettront de lutter contre la baisse de la T. A.

Donc nous nous contenterons de lutter contre le choc et d'aseptiser la plaie.

Après quoi nous ferons transporter de toute urgence le malade dans un centre spécialisé qui existe ou devrait exister à l'échelon régional.

Là on pourra suivre le malade heure par heure, le traiter avec un personnel entraîné, faire des bandages compressifs et surtout faire des greffes.

Dr Paul Raymond.

XIV. — OBSERVATIONS

Obs. I. — M. X... Ed., 55 ans, mécanicien.

Antécédents : R. A. S.

Le 8 janvier 1946, il fut accidenté dans la cabine d'une grue (le moteur Diesel ayant pris feu). Son camarade fut brûlé entièrement et mourut presque aussitôt. Notre blessé essaya de s'échapper mais glissa et resta suspendu par une jambe à la porte de la cabine. Quand on le sortit de cette situation, le gaz-oil enflammé lui avait causé de nombreuses brûlures de divers degrés qui intéressaient :

La face et le crâne, la jambe gauche, la partie interne de la jambe droite, les deux fesses, la région périnéale, les deux mains ; soit environ 46 % de la surface du corps.

A son entrée à l'hôpital le 8-1-46, le blessé était schoké mais lucide et répondait bien aux questions. On procéda à un nettoyage complet et à un décapage avec l'éther, l'eau bouillie et le savon. Ce nettoyage fut fait sous anesthésie (opium, morphine).

Le membre inférieur fut mis en position antalgique, c. a. d. en flexion. On effectua un pansement goménolé qu'on recouvrit d'une grosse épaisseur de coton, puis on fit un pansement compressif. Sur le périnée et l'abdomen, on passa du

mercurochrome à 2 %, en couches répétées pour obtenir un tannage dans les 48 heures.

On lui fit une transfusion de 500 cc. de plasma et on institua une thérapeutique tonicardiaque et on lui fit chaque soir une injection de Syncortyl. Le schock disparut, mais on continua à lui faire, pendant quelques jours, 40 cc. de sérum hypertonique à 20 %. Le plâtre ne fut touché que le 15me jour quand il fut ramolli.

L'escarre fut très longue à se détacher (1 mois) ; on faisait des lavages répétés des plaies avec du sérum hypertonique.

On fit quelques greffes précoces, mais on rencontra de grosses difficultés de prélèvement ; et le malade évolua vers la cachexie, avec des éliminations considérables des parties molles qui laisseront apparaître le tibia gauche ; il fallut, le 20 février, faire une amputation haute de la cuisse (sous penthotale). On fit une amputation plane, en milieu infecté, sans suture.

Du 14 janvier au 22 février, on lui fit de la pénicilline (240.000 U.).

Il fit un gros œdème du scrotum, de l'incontinence d'urine et finalement la mort survint le 9 mars.

Il semble qu'on aurait peut-être dû amputer très précocement ainsi que le conseille Christophe. On aurait ainsi diminué de 18 % environ la surface brûlée et les possibilités d'infection auraient été bien moins grandes.

Observation II

Accident des Pompiers de Toulouse :

Explosion dans un incendie le 13 février 1948, 35, rue des Amidonniers.

Cette explosion fut provoquée par des bouteilles d'acétylène et d'essence. Cet accident fit sept victimes.

A..... Maurice, 32 ans, pompier.

B..... Maurice, 53 ans, officier.
C..... Joachim, 42 ans, pompier.
D..... Emilien, 44 ans, pompier.
E..... Robert, 26 ans, pompier.
E..... Yvon, 35 ans, pompier.
G..... Baptiste, 30 ans, pompier.

Tous ces pompiers étaient brûlés à la face, mais pas aux yeux, et aux mains, à divers degrés (1er et 2me degré).

A tous on fit des badigeonages quotidiens avec une solution de mercurochrome et on poudra avec des sulffamides.

Quinze à vingt jours après leur admission à l'hôpital, tous ces malades étaient guéris, sans cicatrice vicieuse, sans rétraction palmaire ; chez un seul blessé on fit de la pénicilline, car il y avait eu une suppuration sous crustacée.

Les régions brûlées avaient été laissées à l'air libre. Bien entendu à leur arrivée en clinique on avait calmé la douleur de ces malades (1er temps indispensable du traitement des brûlures).

Vu : *Le Président du Jury*

Professeur Lefebvre.

Vu : *Le Doyen de la Faculté :*

Professeur Calvet.

Vu *et permis d'imprimer :*

3 juillet 1948

Le Doyen :

Professeur Calvet

Le Recteur de l'Université :

5 juillet 1948

Dottin.

BIBLIOGRAPHIE

Bénech (Armand). — Enseignement sur la catastrophe de Gabian.

Beecher (H.). — Ressuscitation et sédation de la douleur des malades brûlés.

Barnes et Rossiter. — Toxicité de l'acide tannique, Lancet, 1943, 318.

Brooke (Br.). — Leur trt. à l'Hôpital.

Cannon (B.). — Pour la réadaptation des br. graves (*Ann. Surg.* 1943, 117, pp. 903, 910).

Castille. — La maison des br. (Le médecin d'usine), n°s 3 à 6, juin 1945, pp. 188 à 192.

Copé (O.). — Sur le trt. des br. graves de Cocoanut grave au Massasuchets (*Hospital Ann. Surg.*, 1943, 117, 801-802).

Chicoine (P.). — Le trt. local des brûl. (*L'union médicale du Canada*, n° 7, juillet 1946).

Christophe (L.). — La mort des br.

Cameron. — Toxicité de l'acide tannique, Lancet 1943, 179.

Cornil et Lamy. — Cancer aigu des br. (*Bull. ass. française ét. cancer*, 1939, 24, 15).

Cornil, Paillas et Bonneau. — Cancer des br. (*Bull. ass. française ét. cancer*, 1939, 28, 359).

Drissen (H. E.). — Trt. moderne des br. (*Nederlansch Tijdsch Rift Voor Geneeskunie*, II n° 20, 18 mai 1946, pp. 497, 500).

Duchet (G.). — La chirurgie au service des brûlés (*Atomes* n° 13, avril 1947, pp. 116, 119).

Duval et Mourgues-Molines. — Rap. au Congrès de chirurgie, 1937.

Farr (J.). — La cellophane dans le traitement des br. (*British medical Journal Londres*, 1, 23, 3 juin 1944, pp. 749, 750).

FASAL. — Prophylaxie antitétanique dans les br. (*J. chirurg.* 1935, 46, 759).

GAUDRON (Henri-Paul). — Trt. des brûl. par les courants exponentiels de basse fréquence de Pierre Legô.

GALA POL. — Br. de la marine de combat.

GLENN. — Nature et traitement des brûlures (*Ann. Surg.* 1944, 119, 801).

GORBAN (J. A.). — Four hundred cases of burns and their treatment (*Novy Khir Archiv.* 38, 479-482, 1937).

GOSSET (J.). — Les progrès récents dans la thérapeutique des br. (*La presse médicale* n° 40, 6 oct. 1945, p. 539).

HERVET. — Trt. des br. par les rayons I. R.

HORN (A.). — Etude critique sur le traitement des br.

HUBER. — Trt. précoce des br. par greffes dermo-épidermiques.

HOLTERS (O.-R.). — Experience with Hindemburg patients and review of cutaneous burns (*J. M. Soc. New Jersey* 34, 545, 548, sept. 1937).

JEANNENEY (G.). — Trt. des br. (*C. M.* n°s 37 et 38, 21 sept. 1943, pp. 747, 748).

KOCH (S.-L.). — Propreté chirurgicale, compression et repos, principes chirurgicaux du trt. des br. (*J. A. M. A.* 1944, pp. 612-615).

LACRUCHE (Estève). — Trt. des br. par l'huile de foie de morue et l'héliothérapie.

LEVENSON, R. W. GREEN, LUND. — Un plan de trt. des br. graves (*The new England journal of medecine*, 235, n° 3, 18 juillet 1946, pp. 76, 79).

LAGROT. — Lettr. des br. dans la R. A. F. (*Société de médecine militaire française*, 1er avril 1945, in *Presse Médicale* n° 20, 19 mai 1945, p. 260).

LOGIE (M.-J.). — Trt. des br. à Tobrouck (Lancet, 1943, 244, 609, 610).

LACROIX (P.). — La méthode des bains salés dans le trt. des br. (*Le concours médical*, n°s 16, 17, 28 avril 1946, p. 374).

LÉVY (R.). — Etude des br. étendues.

LUCAS (F.). — Br. étendues récentes.

LERICHE. — Br. étendue récente. Mort par anurie (*Revue Chir.* 1937, 143).

LOCKWOOD. — Utilisation locale des sulfamides (*Surg. Gyn. Obst.* 1944, 79).

MERRY, BELGUESSE, TISDALE, EHMAN. — Résultats obtenus par une méthode simplifiée dans le trt. des brûlures étendues (*Surg. Gyn. et Obst.* 83, 187, août 1946, in *Laval Médical*, vol. XI, n° 10, déc. 1946, pp. 1080, 1081).

PERELMITER. — Trt. des br. par l'eau salée hypertonique.

PADGETT. — Trt. des br. par greffes (*Arch. surg.* 1937, 64).

PATEY et SCARFF. — Trt. des br. (Lancet, 1945, 146).

PETERS. — Lésion biochimique dans les brûlures (*Britisch medical bull.* 1945, 3, n°s 4 et 5).

RUDLER. — Trt. des br. (*Presse médicale* 1939, 47, 366).

TOURNEUX. — Trt. des br. du crâne par courant électrique.

WILKINSON. — Br. et ébouillantements chez l'enfant.

WRIGHT et COLL. — Soins nutritifs aux grands brûlés (*Ann. Surg.* 1944, 119, 815).

Imprimerie P. JULIA, 2, rue Temponières - Toulouse.